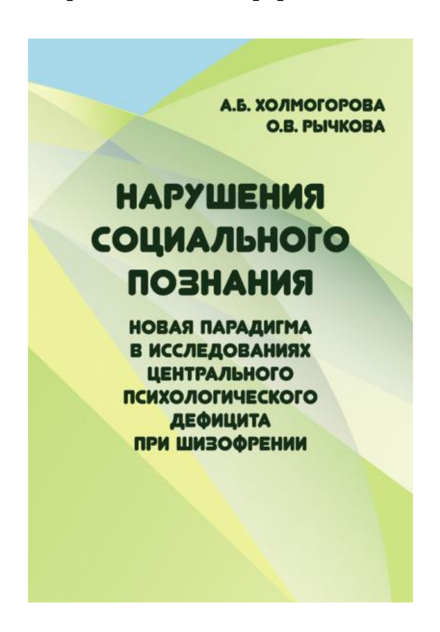
Алла Борисовна Холмогорова Ольга Валентиновна Рычкова
Нарушения социального познания. Новая парадигма в исследованиях центрального психологического дефицита при шизофрении



Текст предоставлен издательством http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=24615552
«Нарушения социального познания. Новая парадигма в исследованиях центрального психологического дефицита при шизофрении»: ФОРУМ; Москва; 2016
ISBN 978-5-00091-159-4

Аннотация

В монографии представлена широкая панорама теоретических моделей и эмпирических данных, отражающих длительный путь поисков ключа к разгадке шизофрении. Рассмотрены концепции и эмпирические факты, исторически предшествовавшие моделям нарушения социального познания, которые активно развиваются в современной науке. Проанализированы ключевые споры и дискуссии, касающиеся природы нарушений социального познания при шизофрении. Представлена оригинальная модель нарушений социального интеллекта при шизофрении и приведены данные пилотажного сравнительного исследования способности к ментализации и эмпатии у больных шизофренией и шизоаффективным психозом. Обоснована важная роль исследования социальной мотивации для понимания природы нарушений социального познания при шизофрении. Описаны наиболее признанные и проверенные на эффективность программы развития социального познания у больных шизофренией.

Монография адресована широкому кругу специалистов – психологов, психиатров, социальных работников, которых интересуют научные основания эффективной помощи больным шизофренией и современные достижения в практике психологической помощи этому сложному контингенту. Монография будет также полезна ведущим образовательных программ по клинической психологии, психотерапии и психиатрии, а также проходящим обучение по этим программам и ведущим научные исследования студентам и специалистам.

Алла Холмогорова, Ольга Рычкова

Нарушения социального познания. Новая парадигма в исследованиях центрального психологического дефицита при шизофрении

Предисловие

Авторы данной монографии прошли достаточно длительный путь в клинической психологии, получили образование на кафедре пато– и нейропсихологии факультета психологии МГУ им. М. В. Ломоносова, слушали лекции Б. В. Зейгарник, учились у нее. Для нас до сих пор остаются актуальными многие ее идеи, которые положены в основу представляемого исследования. Монография была сдана в печать в год 115-летнего юбилея Блюмы Вульфовны, и нам хотелось бы посвятить этот труд ее светлой памяти.

Данное исследование выполнялось на базе Московского НИИ психиатрии (ныне филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В. П. Сербского» Минздрава России), и мы хотели бы выразить искреннюю благодарность руководству института в лице Валерия Николаевича Краснова за его неизменную поддержку психологических исследований. Особая и отдельная наша благодарность организатору первых в России амбулаторных служб комплексного сопровождения больных с тяжелыми психическими заболеваниями – Исааку Яковлевичу Гуровичу, который во многом способствовал началу подобных исследований в России.

Мы выражаем благодарность всем членам лаборатории клинической психологии и психотерапии Московского НИИ психиатрии, которые принимали участие в подборке методик и сборе материала для двух важных разделов данного исследования, посвященных нарушениям ментализации и эмпатии у больных расстройствами шизофренического спектра: А. А. Долныковой, В. В. Красновой, О. Д. Пуговкиной и Д. М. Царенко. Особую благодарность хотелось бы выразить М. А. Москачевой, приложившей много усилий в непростом процессе осмысления и обработки данных, при непосредственном участии и в соавторстве с ней написаны обе статьи, положенные в основу шестой и седьмой глав этой монографии.

Мы также выражаем благодарность сотруднице лаборатории патопсихологии психиатрической больницы № 4 им. П. Б. Ганнушкина Ю. М. Румянцевой, принявшей участие в сборе материла, профессору МГППУ М. Г. Сороковой за полезные комментарии в процессе обработки данных, и научной сотруднице Института психологии РАО Т. Д. Карягиной за любезное предоставление одной из методик для исследования эмпатических способностей. Мы благодарны нашим студентам, обучающимся на факультете консультативной и клинической психологии МГППУ, которые проявили интерес к проблеме нарушений социального познания при психической патологии.

Для нас важно вспомнить со словами благодарности, что первый в нашей стране опыт применения интегрированной программы тренинга когнитивных и социальных навыков в клинике шизофрении был осуществлен в середине 1990-х гг. одним из авторов монографии совместно с Н. Г. Гаранян, а позднее отработка упражнений происходила в тесном сотрудничестве с А. А. Долныковой и при поддержке специалистов отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии[1]. Этот опыт во многом стал основой для исследования, представленного в данной монографии. Мы также искренне благодарны администрации и специалистам ОКПБ № 1 г. Оренбурга за

[1] Подробное описание программы вместе с комплексом упражнений приводится в приложении к монографии.

интерес к данной программе и энтузиазм, с которым они внедряли ее в практику работы отделения первого эпизода болезни.

Наконец, но не в последнюю очередь, мы хотим выразить благодарность всем пациентам, которые приняли участие в исследовании на разных его этапах.

Аналитический обзор теоретических и эмпирических исследований нарушений социального познания при шизофрении (главы 1-4), оригинальное эмпирическое исследование (главы 5, 6), а также обзор современных психотерапевтических программ (глава 7) выполнены за счет гранта Российского научного фонда (проект № 14-18-03461) на базе ФГБУ «ФМИЦПН им. В. П. Сербского» Минздрава России.

Введение. Более ста лет поискам ключа к загадке шизофрении: есть ли прогресс?

Над загадкой шизофрении бьются ученые, представляющие разные науки и направления, вот уже более ста лет. Во второй половине XX столетия был сделан компьютерный прогноз, что ключ к ней будет найден в начале XXI в. Но вот уже середина второго десятилетия текущего столетия – века новой технической и глобальной информационной революции, а ученые по-прежнему ведут нескончаемые споры о природе шизофрении, и неуклонный рост числа эмпирических фактов так и не пролил достаточно света на один из самых загадочных недугов человечества. Смену парадигм в исследованиях шизофрении можно описать как поиск системообразующего, центрального дефицита, из которого можно вывести остальные многочисленные феномены и нарушения, свойственные этому заболеванию.

Начиная с первой, чисто билогической парадигмы, предложенной великим немецким психиатром Э. Крепелиным, было разработано немало моделей шизофрении, в том числе направленных на выделение центрального психологического дефицита. Первой такой моделью было учение великого современника Э. Крепелина Е. Блейлера об аутистическом мышлении как ключевом нарушении при шизофрении. Начиная с этой классической концепции, именно нарушенное мышление больных шизофренией находилось в центре внимания исследователей, которые пытались обнаружить его природу то в дефектах центральной нервной системы, то в снижении социальной направленности личности больного, имеющем корни в его жизненной истории. В середине прошлого столетия сын Е. Блейлера, известный швейцарский психиатр М. Блейлер подвел итог этим спорам, указав на несомненную роль генетической уязвимости в происхождении шизофрении, но также отметив не меньший вклад жизненных событий и обстоятельств, которые, по его образному выражению, «открывают двери этой катастрофе, как ключ открывает замок».

Смена парадигм в исследованиях шизофрении отражала происходившие изменения в науке в целом. Так, начиная с середины прошлого века, доминирующей в психологической науке становится когнитивная парадигма, которая породила концепцию центрального психологического дефицита при шизофрении в виде нарушения процессов переработки информации, т. е. таких когнитивных функций, как внимание, память, мышление. В это же время появлется конкурирующая парадигма, выдвигающая на первый план дефицитарность эмоциональной сферы в форме сниженной способности к переживанию удовольствия.

На фоне развития техник нейровизуализации и впечатляющих успехов нейронаук модель центрального когнитивного дефицита закономерно трансформируется в модель нейрокогнитивного дефицита, основанную на увязывании процессов в центральной нервной системе и процессов переработки информации, подобно тому как «хард» и «софт» связаны в компьютере. Все эти «сдвиги» парадигм происходили на фоне борьбы сторонников биологических моделей и ученых, отстаивающих важную роль социального окружения в происхождении шизофрении. Определенный компромисс в этом споре был достигнут благодаря появлению биопсихосоциальных моделей шизофрении в 1970-е гг. Эти модели во

многом способствали бурному развитию комплексного, бригадного подхода к лечению шизофрении, разработке психотерапевтических и реабилитационных программ наряду с психофармокологическими методами лечения.

Появлению парадигмы социального познания в современных науках о психическом здоровье, также как и модели нейрокогнитивного дефицита, предшествовали открытия в области нейронаук, породившие гипотезу так называемого социального мозга. Начался поиск специфики нарушений социального познания для разных видов психических расстройств, отражающий надежду биологически ориентированных ученых придать новый биологический статус всем психическим расстройствам как болезням «социального мозга».

Повышенный интерес к нарушениям социального познания в психиатрии совпал с кризисом в области классификации психических расстройств и тенденцией к отказу от типологического подхода к их классификации в пользу параметрического или деминсионального. Последнее привело к возрождению интереса к моделям спектра и тенденции рассматривать шизофрению в контексте шизофренического спектра, включающего в себя шизотипическое расстройство, параноидное расстройство, шизоаффективный психоз. Стали появляться работы, направленные на сравнение выраженности и специфики нарушений социального познания внутри спектра и поиску коррелятов этих нарушений в структурах нервной системы, названных социальным мозгом.

Рост описанных исследований идет по экспоненте, накапливаются все новые частные факты, и закономерно встает вопрос: а существует ли прогресс в поисках ключа к загадке шизофрении? Каковы возможности парадигмы социального познания, содержит ли она потенциал для продвижения на этом пути? Нам представляется, что в рамках этой парадигмы исследователям все-таки удалось сделать новый важный шаг в понимании природы шизофрении. Конечно, вопросов по-прежнему больше, чем ответов. Авторы данной монографии не разделяют упования ряда исследователей обнаружить разгадку шизофрении внутри «социального мозга», помня слова Л. С. Выготского о том, что «не внутри мозга или духа, но в знаках, языке, орудиях, социальных отношениях таится разгадка тайн, интригующих психологов» (цит. по А. А. Леонтьеву, 1990, с. 41).

Сегодня как никогда нам представляются важными идеи системного биопсихосоциального подхода и методологические разработки школы культурно-исторической психологии для выхода из определенного тупика, в который, на наш взгляд, может завести явно усиливающийся биологический крен в современных исследованиях. Эти сложные методологические проблемы лишь затрагиваются в данной монографии, более подробно они рассмотрены в других работах авторов, посвященных проблеме социального мозга (Рычкова, Холмогорова, 2012), борьбе биологической и культурно-исторической парадигм в современной науке (Холмогорова, 2014 а, б); роли культурно-исторической теории развития психики Л. С. Выготского для дальнейших исследований в области социального познания (Холмогорова, 2015; Холмогорова, Воликова, Пуговкина, 2015).

В предлагаемом читателю исследовании основной акцент сделан на важности роли социальной мотивации в нарушениях социального познания при шизофрении и предпринята попытка некоторого продвижения в проблеме с опорой на ориентир, указанный Л. С. Выготским в его широко известной лаконичной формуле: кто оторвал мышление от аффекта, тот навсегда закрыл себе путь к пониманию мышления.

Глава 1. Зарождение парадигмы нарушений социального познания при расстройствах шизофренического спектра: история идей

Многие вещи нам непонятны не потому, что наши понятия слабы, но потому, что сии вещи не входят в круг наших понятий.

Козьма Прутков

1.1. Психоаналитический подход в трактовке шизофрении

Концепция шизофрении, созданная Э. Крепелиным на основе феноменологического анализа и названной им «dementia praecox» (раннее слабоумие), активно развивается с конца XIX в. по настоящее время. Полагая dementia praecox особым органическим нарушением (что предопределило название), Э. Крепелин дал описание массивной и выразительной клинической симптоматики, позже дополненное многими авторами. Указания на дефициты социального познания у больных шизофренией можно найти уже в ранних клинических работах. Так, со времен Е. Блейлера принято выделять две основные группы симптомов шизофрении – позитивные и негативные, и хотя в большинстве клинических случаев имеются симптомы обеих групп, для прогноза состояния больного менее благоприятно доминирование негативной симптоматики. Клинические описания последней содержат указания на изменения в области эмоций – их оскудение, сглаженность, пассивность вплоть до интактности больных, в области поведения – изменения в виде нелепости, неадекватности, непредсказуемости, нарушений коммуникации. Страдают также мышление, ассоциативные процессы, теряющие логику и последовательность. При сохранности в ряде случаев интеллекта, грубо нарушается критичность больных к себе, своим убеждениям, поведению.

В концепции шизофрении Е. Блейлера отражены сомнения в отношении истинности обнаруживаемого у больных слабоумия (как мыслил данное заболевание Э. Крепелин). Е. Блейлер не только выделил «основные симптомы» расстройств из «группы шизофренических психозов», такие как «расщепление» (психических функций на независимые комплексы), ассоциативные нарушения и аффективные расстройства, но и описал феномен аутизма. «Особый и очень характерный ущерб, причиняемый болезнью, выражается в том, что затрагивает отношения внутренней жизни к внешнему миру. Внутренняя жизнь приобретает патологически повышенную значимость – аутизм» (Bleuler, 1920, с. 314). Блейлер соотносил аутизм с потерей чувства реальности, указывая на специфику шизофренического слабоумия, трактуя его как псевдослабоумие – результат взаимного влияния нарушений ассоциаций, аффективной дискордантности и аутизма. Вследствие таких изменений у больных отмечается значительное снижение продуктивности, особенно в области социальной адаптации, социального взаимодействия. Важно, что Э. Блейлер отмечал мотивационную составляющую аутизма, когда больной шизофренией «хочет активно уйти от реальности, которая удручает и раздражает его», и акцентировал социальную маргинализацию больных как наиболее распознаваемый феномен манифестного периода шизофрении (независимо от формы), во многом предопределяющий ее специфичность. Таким образом, Э. Блейлер подчеркивал особую роль мотивации в процессе «десоциализации» больных.

Рождение психоанализа как теории и практики по времени совпало с созданием концепции шизофрении Э. Крепелиным. З. Фрейд, хотя и не имел прицельного интереса к больным с психозами, расценивая их как «помеху психоанализу» (Спотниц, 2004), предложил ряд эвристичных идей для объяснения генеза симптомов психоза. При этом родоначальник психоанализа отмечал невозможность контакта больного шизофренией с психоаналитиком, его невосприимчивость к психоаналитическому воздействию.

Источником одной из идей стал анализ З. Фрейдом случая паранойи (случай Шребера, см.: Фрейд, 2007). Заметим, что, по мнению Фрейда, паранойя не приравнивалась к психозу, ее генез, прогноз и возможности психоаналитического лечения расценивались более оптимистично. Анализ названного случая дал основания утверждать: чрезмерное использование такого механизма защиты, как проекция, – основа паранойи. Разбор персекуторных убеждений больных с паранойей продолжил главную линию аналитических интерпретаций: источником патологии предполагались либидозные, неудовлетворимые, морально отвергаемые импульсы, проецируемые вовне и порождающие параноидную симптоматику. Важно подчеркнуть, что уже на этапе зарождения психоаналитической концепции шизофрении присутствуют указания на нарушения восприятия пациентом

социальной реальности.

Сопоставляя взгляды Э. Крепелина и Е. Блейлера с собственной теорией либидо и рассуждая в рамках метапсихологической концепции либидозного катексиса, З. Фрейд (2003) предложил идею переноса либидо на собственное Я как присущее ребенку первоначальное нарциссическое или аутоэротическое состояние, отвечающее раннему периоду развития. У больных шизофренией он находил аналогичное состояние аутоэротизма, патологического нарциссизма, когда либидо отнимается от объектов и обращается на собственное Я больного. Это порождает психотическую, тяжелую регрессию либидозного характера с полным отказом от объектов, от внешнего мира и препятствует аналитическому лечению вследствие невозможности продуктивного контакта. Подобные идеи высказывал К. Абрахам, говоря о неспособности больных переносить либидо на других людей (позже это назвали невозможностью объектной любви у больных шизофренией) и полагая это следствием задержки их развития на ранних стадиях. Очевидно, что отсутствие интереса и внимания к другому человеку не может не сопровождаться дефицитарностью восприятия, поверхностностью, неточностью, искаженностью суждений о нем.

Значимой для психоаналитической концепции шизофрении стала также идея З. Фрейда о «психотическом расщеплении эго», в этом случае происходит отрыв Я от реальности, отказ от нее. Внутренняя психическая реальность здесь начинает доминировать над действительностью, которая отторгается, и самые необычные переживания из области внутренних импульсов, ощущений, чувств на основе механизма проекции начинают восприниматься как происходящие вовне, что формирует бредовую реальность. Идея расщепления была подхвачена рядом авторов, в том числе М. Кляйн – одной из создателей теории объектных отношений.

Существенным дополнением к психоаналитическим взглядам на шизофрению стали гипотезы К. Юнга и С. Шпильрейн о роли агрессии. Работая под руководством Е. Блейлера и продолжая развивать его концепцию аутистического мышления, К. Юнг изучал явления расстройств речи, мышления, распад представлений, аргументируя возможность трактовки состояния больного шизофренией как близкого к сновидному. В генезе такого состояния он отводил важнейшую роль отрицательным аффектам. По мнению К. Юнга, враждебное отношение к миру, огромное количество агрессивных, разрушительных импульсов блокируют способность пациентов к любви, препятствуя взаимодействию с другими людьми. В контексте данной работы важно, что всем указанным феноменам сопутствуют искажение восприятия пациентом социальной реальности, а нарушения влечений сопровождаются отказом от общения. Обозначенные идеи получили развитие в психоаналитической литературе, хотя лишь немногие аналитики решались лечить больных шизофренией аналитическими методами (среди них К. Абрахам, К. Юнг, П. Федерн, П. Шильдер).

М. Кляйн трактовала как наиболее значимые в генезе психопатологии ранние доэдиповые отношения и борьбу инстинктов жизни и смерти, актуальные для ребенка с момента рождения. Ей принадлежит идея «объекта» – важнейшей составляющей внутреннего мира ребенка, проходящей серию модификаций через сменяющие друг друга интернализации и проекции и создающей основу не только эго, но и образов других людей. М. Кляйн говорила о развитии на раннем этапе жизни ребенка как «драме», повторяющейся, по ее мнению, в состоянии психотического пациента: субъект проецирует на окружающих свои неконтролируемые, разрушительные, мощные желания, за которыми стоят либидозные и агрессивные импульсы, проявляющиеся в форме садистических атак и мощной тревоги, и эти проецируемые импульсы искажают, зашумляют образ мира, порождая путаницу, псевдореальность (Кляйн, 1997, 2002). Эта психоаналитическая модель также имеет непосредственное отношение к искажению больными шизофренией социальной реальности, затруднению объективной оценки себя и других.

Позже родилась идея дефицитов Я больного шизофренией, не способного справляться с жизнью и имеющего хронический конфликт с реальностью. В работах Г. Салливена,

создателя «интерперсональной теории психиатрии», межличностные отношения (реальные и воображаемые) интерпретируются в качестве основного источника развития личности, а нарушения этих отношений – как причины психопатологии (Хржановски, 2002). У больных шизофренией он отмечал «паратаксическое» искажение отношений с другими людьми, обусловленное непереработанными, основанными на фантазиях и нереалистичными идентификациями с фигурами из детского окружения. Восстановление нарушенного Я и контакта с реальностью мира людей трактуется как выздоровление от психоза, причем автор подчеркивал не только сохраняющуюся, но утрированную, чрезвычайную чувствительность больных к различным аспектам взаимоотношений. Однако именно чрезмерная чувствительность делает больного уязвимым, порождает множество защитных маневров, снижает продуктивность социального взаимодействия с ним.

М. Балинт, развивая далее представления об особых нарушениях отношений с другими людьми, вводит понятие «базисный дефект», имея в виду первичный, самый ранний, «довербальный и догенитальный» уровень поражения психики, в основе которого – нарушение диадических отношений с матерью, результатом чего становится невозможность продуктивных социальных отношений. Им обосновывается невозможность для пациентов с шизофренией (и тяжелыми личностными расстройствами) воспринимать других людей как отдельных, имеющих собственные потребности, переживания, эмоциональные состояния. Для преодоления такого «базисного дефекта» М. Балинт предлагал использовать особые терапевтические приемы (Балинт, 2002).

При последующем развитии психоаналитических взглядов понимание высокой значимости отношений с другим человеком как основы становления (и патологии) личности стало общепринятым. Перекличка работ британских психоаналитиков – создателей теории объектных отношений (Ф. Фейрбейрн, М. Кляйн, Р. Спиц, М. Балинт, Д. Винникотт) и американских терапевтов из группы «межличностных психоаналитиков» (кроме упомянутого Г. Салливена это Э. Фромм, К. Хорни, Ф. Фромм-Райхман и другие) состоит не только в родстве идей, но и в их последовательных попытках работать аналитически с серьезно нарушенными психотическими пациентами. В поисках подхода к воздействию на пациента с шизофренией, аутистическая позиция которого препятствует любой интервенции, оттачивалось мастерство психоаналитиков, рождались новые концептуализации, в том числе имеющие отношение к социальному познанию и, более широко, к восстановлению способности к тестированию реальности.

Направление психоанализа, которое определяют как эго-психология (А. Фрейд, Р. Спиц, Х. Хартман, Э. Эриксон), имело особый интерес к Эго как набору функций, позволяющих приспосабливаться к требованиям жизни, одновременно находя способы удовлетворения импульсов из области Ид. При недостаточности функций Эго у человека, не способного справляться с жизнью и имеющего хронический конфликт с реальностью, первичным становится его собственное аутистическое мышление, происходит отказ от реальности, ее замена проекциями и образами из внутреннего мира. Внешние события при этом легко проникают внутрь, интроецируются, окончательно растворяя границы между внешним и внутренним; данное состояние синонимично психозу. Набор значимых функций Эго конкретизировался в разные годы; например, L. Bellak (см.: Goldstein, 1978) выделял такие:

• способность формировать отношение к реальности, ее тестирование (reality testing), переживание (или чувство) реальности (sense of reality);

• регуляция и контроль импульсов и побуждений (impulse control), способность откладывать удовлетворение влечений, переносить фрустрации, тревогу, депрессию, другие негативные аффекты;

• способность устанавливать и поддерживать стабильные объектные отношения (object relations);

• осуществление процесса мыслительной или интеллектуальной деятельности (восприятие, понимание окружающего, придание ему значения в символической форме,

анализ, умозаключения, планирование, изучение нового);

• автономные функции (autonomous functions), включая первичные врожденные способности к перцепции, движению, запоминанию, и вторичные – в виде формирующихся устойчивых паттернов поведения;

• синтетические функции (synthetic functions), призванные объединить все разноуровневые и разнородные личностные проявления в единое переживание, порождая целенаправленное поведение;

• механизмы психологической защиты (defensive functioning).

Приведенный перечень показывает, сколь тесно функции Эго связаны с процессами познания окружающей реальности, включая социальное познание. Важно, что набор имеющихся у человека эго-функций предлагалось использовать в качестве критерия для диагностики, с акцентом на роли механизмов психологической защиты.

Многие авторы внесли свой вклад в разработку концепции механизмов психологической защиты (О. Кернберг, Н. Мак-Вильямс, Т. Огден, С. Кашдан, Е. Т. Соколова и другие), разделяя последние на первичные (довербальные) и вторичные (вербальные). Больным шизофренией присущи расщепление (schizis), аутистическое фантазирование, примитивные формы проекции и интроекции, проективной идентификации, тотальный (магический) контроль (Мак-Вильямс, 1998). Использование этих механизмов ведет к грубому искажению любой реальности, включая реальность социальных отношений, вплоть до невозможности дифференцированных, интегрированных и реалистичных оценок себя (как социального объекта) и других людей.

Современные психоаналитики выделяют в числе уровней личностной организации психотический, при описании которого О. Кернберг, Н. Мак-Вильямс, П. Куттер и другие указывают на нарушения в области тестирования реальности, особый паттерн примитивных, низшего уровня психологических защит, грубые нарушения идентичности. Как пишет Н. Мак-Вильямс, «люди, личность которых организована на психотическом уровне, имеют настолько серьезные трудности с идентификацией, что они не полностью уверены в своем *существовании»* (выделено автором цитаты) (Мак-Вильямс, 1998, с. 84).

Важно подчеркнуть, что у пациентов с такой личностной организацией, даже не находящихся в психотическом состоянии, актуально, сочетанно страдают как Я-репрезентации, так и объект-репрезентации, вплоть до полной подмены их ложными конструктами в рамках бредовой идентичности. S. Akhtar отмечает: «слабость интеграции Я-концепции приводит к нарушению интеграции концепции значимых других. Люди с размытой идентичностью не способны объединить когнитивные и аффективные оценки поведения других в динамическую концепцию относительно стабильного образа другой личности» (Akhtar, 1984, с. 1382). Указанное самым непосредственным образом затрагивает восприятие пациентом социальной реальности, других людей, приводя к нарушениям социального взаимодействия.

Указанные идеи позже получили развитие в работах Р. Лейнга – представителя движения, родившегося под влиянием идей экзистенциальной психологии и названного «антипсихиатрией». В знаменитой монографии, посвященной шизофрении, он аргументировал необходимость анализа внутренних переживаний больных и, в первую очередь, их онтологической неуверенности – как следствия мучительного переживания тревоги, обусловленной идеями поглощения (другим человеком), распада и деперсонализации (Лейнг, 1995). И здесь также во главу угла ставятся феномены изменения, отчуждения собственного (истинного) Я больного и замены его на ложное Я, отражающее черты других людей. Искажения истинного Я, причиной которых Р. Лейнг полагал неблагоприятные социальные влияния на человека, разные формы контроля и манипуляций, требуют своей расшифровки, понимания. Шизофрения трактуется как один из способов существования. Взгляд на шизофрению как особую форму бытия человека вызывал резкую критику оппонентов. Но для данной монографии важно, что автор вслед за другими учеными подчеркивал искажения восприятия больными социальной реальности как особо значимый

для понимания сути шизофрении фактор.

В поисках причин генеза психотической личности психоаналитики не отрицали возможной биологической почвы нарушений, поскольку отношения со значимыми другими в ранний период детства ребенка могут быть нарушены вследствие разных причин – как в связи с депривацией, так и из-за генетически/органически заданных особенностей самого ребенка. Предопределяющим фактором влияния становятся сильные первичные аффекты, роль которых в развитии способности к мышлению в символической форме подчеркивал У. Бион (Бион, 2008). Ранние нарушенные отношения со значимыми другими (ключевой этиологический фактор с точки зрения психоанализа) порождают с неизбежностью неудовлетворительные, неясные, фрагментированные, полные предвосхищаемой, ожидаемой агрессии образы других людей, контакт с которыми невозможен, не нужен или требует столько усилий и чреват такими разочарованиями, что лучше его не инициировать (Armelius, Granberg, 2000).

Таким образом, идеи о нарушениях социального познания и социального взаимодействия не только присутствуют в психоаналитических интерпретациях, но являются ключевыми для понимания генеза психоза. При этом адекватность и обоснованность психоаналитических моделей шизофрении, роль психоанализа в лечении психозов продолжает активно обсуждаться и разрабатываться психоаналитически ориентированными авторами (см.: R. Lucas, 2003).

В качестве одного из направлений актуальных разработок можно указать изучение структурных и динамических особенностей идентичности у пациентов с расстройствами психотического уровня с попыткой выделения психодинамических профилей больных, квалификацией уровней интеграции идентичности на основе новых психодиагностических инструментов, таких, как «конфигурационный анализ» (Horowitz, 1987). Помимо доказательства тезиса о значительной степени искажений, дезинтеграции идентичности больных шизофренией, были описаны особые стили взаимодействия пациента с психологом в ходе психодинамического интервью. Феноменология различных вариантов нарушения идентичности, контакта с партнером по общению важна как для эффективного осуществления дифференциальной диагностики, так и для выработки адекватной стратегии психологической помощи пациентам с разными вариантами психотических состояний (Кадыров, Толпина, 2008; Короленко, Дмитриева, 2000, 2010; Соколова, 2015; Толпина, 2009).

1.2. Вклад когнитивно-бихевиоральной психотерапии в изучение дефицитов и возможностей их коррекции при шизофрении

Бихевиоризм как направление, ставящее во главу угла поведение человека, трактует шизофрению (и другие психические расстройства) как результат неправильного научения, когда патологические паттерны поведения каким-то образом неоднократно подкреплялись, вследствие чего стали стабильными. Впервые больные шизофренией оказались объектом наблюдения представителей бихевиорального направления, когда Б. Скиннер и О. Линдсли, разрабатывая модель оперантного обусловливания, экспериментировали с различными категориями испытуемых, включая пациентов психиатрических больниц. Используя процедуры, аналогичные скиннеровскому «проблемному ящику», когда пациент получал награду в случае правильно выполненного простого действия, ученые продемонстрировали, что психически больные не хуже здоровых усваивают простые алгоритмы при введении оперантного подкрепления, при этом симптоматика (галлюцинаторная, бредовая или связанная с развившимся дефектом) значения не имела (см.: Rutherford, 2003). Другая исследовательская работа доказала возможности изменения речи больных при использовании экспериментатором некоторых вербализаций (эмоционально экспрессивных) как подкрепляющих стимулов (см. обзорную работу Salzinger et al., 1970). Полученные результаты пробудили интерес и оптимизм в отношении возможности влиять на

поведенческие особенности, включая болезненные проявления психически больных, следствием чего стала разработка программ модификации поведения, основанных на принципах оперантного обусловливания.

Первоначально предлагались индивидуальные программы для уменьшения «психотического поведения» и обучения больных личной гигиене, самообслуживанию, трудовым навыкам (см. обзор Leitenberg (Ed.), 1976). Были предложены варианты терапевтической среды на основе бихевиоральной модели, самой популярной стала «жетонная система» (token economy) (Ayllon, Azrin, 1965, 1968); позже к процедурам на основе оперантного подкрепления добавились систематическая десенсибилизация, релаксация, приемы типа «шейпинг», «моделирование», контроль стимула и фактически весь арсенал средств бихевиоральной терапии.

В результате внедрения программ удалось преодолеть психотерапевтический нигилизм в отношении серьезно нарушенных больных, была доказана роль психосоциальных интервенций, дан импульс развитию средств диагностики состояния больных на основе описания и квалификации их поведения, оценке эффективности различных форм помощи пациентам. Критики подхода предостерегали от излишнего оптимизма, особенно в отношении возможности повлиять на продуктивные симптомы (Paul, Lentz, 1977), высказывали сомнения в стойкости достигнутых изменений (Wakefield, 1977).

Выбор мишеней для желательных изменений при проведении интервенций был основан на использовании критерия функциональности, т. е. адаптивности, – ключевого для бихевиорально ориентированных психотерапевтов (Liberman, 1972). У больных шизофренией определялись дефициты функционирования, на которые направлялись в дальнейшем обучающие воздействия. С методологической точки зрения речь идет об эмпиризме как принципе организации исследования (и интервенций), когда внешне наблюдаемые дефициты сразу переформулируются в мишени для коррекционной работы. Подобная тактика широко применялась при организации помощи психически больным (не только в рамках собственно психокоррекционной работы, но и при организации трудотерапии, социальной работы). Однако о недостаточности прямого, «лобового» тренинга отсутствующих навыков, тем более сложных, социальных, не раз писали ученые, призывая к продолжению серьезных теоретических разработок, к построению моделей имеющихся нарушений, учитывающих первичные дефициты, иерархию и динамику возникающих дефектов (Wykes, Gaag, 2001). Несмотря на минусы, у такого подхода есть и определенные позитивные стороны, например, чувствительность специалистов бихевиорального направления к реальным, повседневным проблемам больных, мешающим их адаптации. По мере становления практики оценки состояния больных с точки зрения поведенческих проблем, оттачивания приемов и техник изменялись и мишени терапии.

Если первые программы фокусировались на обучении больных простым бытовым, гигиеническим навыкам, позже основой программ стало формирование более сложных навыков общей регуляции и организации поведения: планирование своих действий, разные способы самоконтроля (в том числе продуктивной симптоматики) и, наконец, социальные навыки. Специализированные тренинги перечисленных навыков, психообразовательные программы для пациентов и членов их семьи, проверенные в рандомизированных исследованиях, показали себя как эффективные, привлекательные для больных и персонала, дающие пролонгированный эффект (Liberman et al., 1994; Smith et al., 1996). Эти технологии прочно вошли в арсенал врачебной практики как составная часть реабилитационных программ, причем данный подход органично дополняет лечение с использованием психофармакотерапии.

К наиболее известным программам тренинга социальных навыков (social skills training) относятся следующие:

• тренинг управления стрессом (stress management training) (Meichenbaum, Cameron, 1973) и развития совладающего со стрессом поведения (Bradshaw, 1996; Tarrier et al., 1998),

• тренинг уверенного поведения (assertiveness training) (Degleris et al., 2008),

• тренинг коммуникативных навыков (communication skills training) (Wallace, 1984; Smith et al., 1996; Liberman et al., 1989),

• тренинг навыков решения проблем (problem solving skills) (Liberman et al., 1986).

Этот список можно продолжить: тренировка навыков, необходимых для трудоустройства и пребывания в рабочем коллективе, для индивидуального и независимого проживания (Nicol et al., 2000; Практикум по психосоциальному лечению…, 2002). Эмпирические данные подтверждают эффективность бихевиоральных интервенций для реабилитации больных (Wallace et al., 1992; Pilling et al., 2002; Heinssen et al., 2000; Холмогорова, 1993).

Когнитивная психотерапия, родоначальником которой стал А. Бек, возникла позже психоанализа и бихевиоральной психотерапии, что позволило ей интегрировать многие эвристичные идеи этих направлений. Начиная с 70-х гг. XX века, в рамках когнитивной психотерапии удалось разработать целый ряд интервенций для лечения широкого круга психических расстройств. На сегодня это психотерапевтическое направление занимает лидирующее положение как по диапазону пригодности предлагаемых интервенций, так и по частоте использования в клинике. Когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ) не является однородной, так как впитала ряд идей и концепций, и «…представляет собой особую категорию психологических интервенций, базирующихся на научных моделях поведения, когнитивных процессов и эмоций» (Handbook of Cognitive-Behavioral Therapies, 2000, p. 8); КБТ обладает высоким интегративным потенциалом для создания индивидуализированных интервенций на стыке бихевиорального и психодинамического подходов (Холмогорова, Гаранян, 2000; Холмогорова, 2011).

Применительно к шизофрении предложено несколько вариантов КБТ. Первый вид интервенций, определяемых как «когнитивные», основан на модели научения, и фокус данного подхода – процессы переработки информации, нарушенные при шизофрении. Теоретическая основа – концепция нейрокогнитивного дефицита, а интервенции представляют собой коррекционные программы, направленные на восстановление нарушенных когнитивных функций, что вне клиники шизофрении традиционно используется для пациентов после черепно-мозговых травм или инсультов (Bellack et al., 1999; Green, 1993-1999; Wykes et al., 1999, 2003). Программы включают упражнения для тренировки памяти, внимания, так называемых «исполнительских функций»; к числу таких программ относятся «Cognitive remediation» (Green, 1993; Wykes, 2003), «Neurocognitive remediation» (Wykes et al., 1999), «Neurocognitive Engagment Therapy» (Bell et al., 2005; Hogarty, Flesher, 1999a, b), «Schematic cognitive therapy» (Kingdon, Turkington, 2005), «Cognitive-Behavioural Group Therapy» (Veltro et al., 2006) и другие. Создатели программ выделяют страдающие при шизофрении когнитивные способности и тренируют их в сериях упражнений; воздействие направлено на механизмы когнитивных процессов, содержание мышления и деятельности рассматриваются как вторичные.

В последние годы эти программы претерпевают изменения, поскольку их создатели все чаще отмечают дефициты социального познания (social cognition) у больных шизофренией и внедряют процедуры, направленные на достижение большей социальной эффективности больных. В программы включают модули для тренировки навыков ведения диалога, взаимодействия в повседневных и конфликтных ситуациях, коррекции нарушений когнитивного стиля, препятствующих адекватному восприятию социальной реальности. Используют при обосновании предлагаемых для больных шизофренией коррекционных программ и современные концепты, например, эмоциональный интеллект (Eack et al., 2007).

Оценка эффективности интервенций проводится на основе улучшения у больного параметров социального познания и адаптации к социуму (Davidson, Strauss, 1995; Hogarty et al., 2004; Strauss, 1994; др.). Масштабные проекты, направленные на восстановление социального функционирования и превенцию рецидивов, специально разработаны для недавно заболевших шизофренией лиц; например, когнитивно-ориентированная психотерапия в клинике первого эпизода – «Cognitively-oriented psychotherapy for early

psychosis» (Jackson et al., 1998; 1999) и интегративная нейрокогнитивная терапия – «Integrated Neurocognitive Therapy» (Mullier, Roder, 2010).

Исследования эффективности КБТ при шизофрении (Gould et al., 2001; Rector, Beck, 2001; Pilling et al., 2002; Tarrier, Wykes, 2004) свидетельствуют об улучшении состояния когнитивных процессов, развитии совладающих стратегий, включая способность справляться с порождаемыми заболеванием социальными проблемами. Но прямой связи терапевтических интервенций с симптоматикой и ее динамикой выявлено в большинстве случаев не было, скептики сомневаются в возможности влияния этого вида КБТ на уменьшение интенсивности клинических симптомов и превенцию обострений (Lynch et al., 2010).

На протяжении более 20 лет разрабатывался вариант КБТ, названный интегративной психологической терапией – «Integrated Psychological Therapy» (IPT) (Brenner et al., 1994; Spaulding et al., 1999), получившей широкую известность (см.: Холмогорова с соавт., 2007). В качестве основного фокуса в этой программе рассматриваются нарушения социального познания и социального функционирования. Фактически программа является попыткой интеграции нескольких подходов к психотерапии шизофрении и включает ряд специализированных тренингов, ориентированных на восстановление способности пациентов функционировать как полноценные субъекты социального взаимодействия. Эффективность интегративной психологической терапии убедительно доказана (Addington, Saeedi, Addington, 2006; Green et al., 2004; Roder et al., 2006). Нормализация когнитивного функционирования рассматривается в ней как условие повышения социальной компенентности больных (Roder et al., 2006). На основе IPT была разработана программа тренировки когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией, направленная на совершенствование социального познания (когнитивной точности, дифференцированности) и социального поведения (навыки взаимодействия, разрешения проблем), а также развитие коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации с другими людьми (Холмогорова с соавт, 2007; см. Приложение).

Вторым важнейшим направлением КБТ стало использование техник воздействия на психотические симптомы. Вектор данного направления был еще в начале 1950-х гг. задан А. Беком, описавшим случай лечения пациента с параноидным бредом (Beck, 1952), где основой психотерапии стал психологический анализ содержания и происхождения симптомов. В ходе терапии детально анализировались события и обстоятельства жизни пациента, сопутствующие возникновению параноидной симптоматики; в результате применения приемов совместного исследования симптомов и мягкого опровержения деструктивных мыслей и убеждений пациент отказался от бредовой интерпретации и идентификации окружающих как «преследователей», находя иное объяснение их поведению. Эффект данного терапевтического вмешательства сохранился и в дальнейшем.

Когнитивная психотерапия шизофрении имеет свои особенности, связанные со спецификой заболевания и его тяжелых последствий (Kingdon, Turkington, 2005). К наиболее важным задачам можно отнести следующие: развитие терапевтических отношений, альтернативное объяснение входящих в структуру клинических симптомов параноидных или иных болезненных интерпретаций, снижение влияния последних на суждения и поведение пациента, повышение приверженности к лечению через использование адекватных моделей болезни. Предлагаются специализированные техники для коррекции галлюцинаций (Bentall et al., 1994; Trower et al., 2004), бредовых убеждений (Chadwick et al., 1996; Fowler et al., 1995; Kingdon, Turkington, 2000, 2005; Turkington et al., 1998-2006; Туркингтон с соавт., 2011), приемы воздействия на негативные симптомы заболевания (Perivoliotis, Cather, 2009), а также техники для снижения влияния продуктивной и негативной симптоматики на поведение больных (Turkington, Siddle, 1998; Turkington, Kingdon, 2000).

Анализ индивидуальных случаев показал, что как минимум некоторые из болезненных убеждений выполняют определенную психологическую функцию – поддержания самооценки, оправдания своего неуспеха, избегания пугающих контактов и т. д. В качестве

концептуальной основы для осмысления такого рода феноменов выступает теория каузальной атрибуции: анализ системы убеждений больных шизофренией показал, что они особенно чувствительны к материалу, представляющему опасность для их самооценки и самоуважения (Bentall et al., 1989, 1991, 1999). Больные предпочитают использовать интернальные атрибуции при оценке позитивных результатов и экстернальные, внешне обвиняющие – для негативных обстоятельств жизни (Bentall et al., 1991; Kinderman, Bentall, 1996). Нельзя не отметить, что данная модель атрибутивного стиля объясняет искажения в восприятии другого человека, групп людей и самого себя как социального объекта, т. е. речь идет о механизмах нарушения социального познания.

В последние годы был предложен метакогнитивный тренинг – «Metacognitive Training» (Moritz, Woodward, 2007a,b; Moritz et al., 2010), целью которого является обучение пациентов с шизофренией обнаружению систематических ошибок в собственных рассуждениях; подобные ошибки тесно связаны с параноидальными установками и бредовыми убеждениями. Психотерапевт ассистирует пациентам в анализе ими ошибок в собственных суждениях, осознании несовершенства привычной тактики рассуждений и перехода к выводам о внешних реалиях (в первую очередь социальных), а затем постепенно обучает больных изменять стиль своих рассуждений, приближая его к более реалистичному. В ходе работы больные тренируются в использовании альтернативных способов рассуждений и обучаются анализу привычных для них способов суждений с последующей их оптимизацией.

Направление КБТ, ориентированное на работу с продуктивной симптоматикой больных, мало освещалось в отечественной литературе (Холмогорова, 2012б; Туркингтон с соавт., 2011), но зарекомендовало себе как продуктивное и продолжает развиваться. Новый импульс ему придает находящая все новых сторонников концепция восстановления (recovery) после психоза (Deegan, 1997: McGorry, 1992; Perivoliotis, Cather, 2009). Что касается техник КБТ шизофрении, то следует отметить их значительную пестроту. Авторы проблемной статьи (Turkington, McKenna, 2003) указывают, что дескриптор «когнитивно-бихевиоральная терапия» является «довольно неопределенным ярлыком», обозначающим весьма разные виды интервенций: от нескольких сессий психообразовательной программы, предпринятых для поддержки группы пациентов с начавшимся заболеванием, до длительной работы в индивидуальном формате, имеющей целью ослабление симптомов и радикальное изменение структуры базовых когнитивных схем пациента.

Для интервенций КБТ последних лет все чаще в качестве главного ориентира определяется повышение способности больных функционировать в социуме, а в качестве основы воздействия заявляются комплексные, мультимодальные, интегративные варианты интервенций, содействующие развитию социальной компетентности, навыков общения, способности к точной оценке сложных социальных ситуаций. Программы направлены на улучшение социального восприятия, социального познания и широкого набора связанных с ними навыков и умений. Именно поэтому большинство современных программ в качестве теоретической основы используют модели шизофрении, учитывающие нарушения в области социального познания (Lynch et al., 2010; Velligan et al., 2009; Mullier, Roder, 2010; Холмогорова с соавт., 2007, Холмогорова, 2012б). Более подробно конкретные психотерапевтические интервенции описаны в главе 7.

1.3. Центрированные на семье и интерперсональных отношениях модели генеза нарушений коммуникации при шизофрении

Предположениями о важной роли родительских фигур, семейного контекста в генезе шизофрении мы обязаны психоанализу. В наиболее безапелляционной форме эта идея представлена в теории «шизофреногенной матери», предложенной Ф. Фромм-Райхман. К середине XX века представления о величайшей значимости матери доминировали в сознании психиатров, педиатров, психологов, что было обусловлено как влиянием

психоаналитических воззрений, так и получившими широкую известность работами по ранней детской депривации (Р. Спиц), нарушениям привязанности и ее последствий (Дж. Боулби), исследованиями в области зоопсихологии (Г. Харлоу). Ф. Фромм-Райхман, а также Б. Беттельхайм в известной монографии о раннем детском аутизме (Беттельхайм, 2004) прямо утверждали, что мать своим поведением и отношением может предопределять развитие у ребенка психопатологии, в том числе шизофрении; акцентировались такие черты матери ребенка с аутизмом, как эмоциональная холодность, склонность к доминированию, подавлению, игнорирование интересов ребенка, конфликтность, морализаторство. Роль отца описывалась как незначимая из-за его отстраненности, периферической позиции, не позволявшей компенсировать давление матери на ребенка (Браун, Педдер, 1998).

Впоследствии, на волне движения антипсихиатрии, произошел пересмотр многих концептуализаций в сторону гуманизации, и от понятия «шизофреногенная» мать отказались как от стигматизирующего (Neill, 1990), но есть мнение, что полной ясности с данной концепцией нет, опровергнуть ее окончательно не удалось (Hartwell, 1996).

Известный американский психиатр T. Lidz, критикуя позиции биологической психиатрии, в поисках объяснения причин шизофрении также обратился к анализу семьи больного (Schizophrenia and the Family, 1965). Используя опыт совместных встреч с пациентами и их родителями, он описал патологические паттерны семейных отношений: «расщепленного супружества» (marital schism) и «смещенного супружества» (marital skew), где роль ребенка состоит в восстановлении равновесия в браке. Эту невыполнимую для него задачу ребенок решает ценой своего психического здоровья. T. Lidz сформулировал положения теории «супружеского раскола и перекоса», когда патологические отношения между родителями больного, определенные как совместный или обоюдный психоз (folie à deux), становятся впоследствии семейным психозом (folie en famille). В этой модели основным этиологическим фактором развития психотического состояния у ребенка предлагается считать не позицию матери и ее неадекватное запросам ребенка отношение к нему, но дезадаптивные паттерны семейных коммуникаций в целом.

Высоко эвристичными для психологии и психопатологии стали идеи культуролога Г. Бейтсона, который описал феноменологию общения пациентов с шизофренией и их родственников с позиции системного подхода и циркулярной причинности. Итоги его наблюдений представлены в знаменитой книге «Steps to an Ecology of Mind» (Бейтсон, 2000). Работая совместно с опытным клиницистом Д. Джексоном, Г. Бейтсон, исключив общепринятые схемы, отказался анализировать содержание сообщений и сосредоточился на законах их построения. Он полагал, что психология реального общения отличается от формальной логики с ее строгими законами, поскольку реальное общение постоянно выходит за пределы логических построений (в первую очередь это касается использования метафор, юмора, фальсификаций); причем в большинстве случаев сообщения остаются понятными, читаемыми. Однако не для больных шизофренией, которых отличает неспособность понимать подобные искажения в речи других, неумение строить собственную речь по таким житейским законам, как и неумение точно определять тип содержания своих переживаний (отличать фантазию от реальности, ложные и истинные впечатления и т. д.). Причиной этой недостаточности Г. Бейтсон полагал «не некое специфическое травматическое переживание в инфантильном опыте, а характерные последовательности паттернов переживаний»; причем «шизофреник должен жить в мире, где последовательность событий такова, что его необычные коммуникативные привычки в определенном смысле уместны» (там же, с. 231–232). Речь идет не столько об уместности, сколько о вынужденности, что в дальнейшем автор отметит в концепции «двойной связи» (double bind), говоря о «жертве» подобных коммуникаций (Бейтсон, 2000).

Г. Бейтсон ввел концепт «метакоммуникация», обозначив так коммуникацию по поводу коммуникаций, призванную прояснять последние при их неясности. При наличии искаженных, запутанных коммуникаций, отражающих противоречивые чувства участников взаимодействия, и при запрете на метакоммуникацию, предопределяющем невозможность

прояснения происходящего, возникает отчуждение ребенком частей собственного Я. Возможно, для других членов семьи ситуация аналогична, но страдает слабое звено – ребенок, который и заболевает. Шизофрения интерпретируется как заболевание семьи, где родственники больного также являются носителями патологических паттернов поведения. Идеи были дополнены П. Вацлавиком, который описал уровни коммуникации, доказал циркулярность (она же «кольцевая причинность») паттернов взаимодействия и сформулировал «парадокс коммуникации»: невозможность отсутствия коммуникации, поскольку отказ от общения уже имеет коммуникативное значение (Вацлавик с соавт., 2000). Если ранее З. Фрейд говорил о коммуникативном значении симптома при конверсионных расстройствах, то при переходе к шизофрении в качестве коммуникативно значимых симптомов, прерывающих неудовлетворяющие взаимодействия, выступают проявления кататонии, ступора, негативизма, нарушения мышления, речи.

Данные идеи оказали значительное влияние на семейную психотерапию пациентов с шизофренией (Палаццоли с соавт., 2010) и представляются важными в контексте предмета данной монографии. Анализ объяснительных моделей Г. Бейтсона и П. Вацлавика свидетельствует, что нарушение коммуникации, имеющее отношение к семейному контексту и «преследующее» ребенка с детства, не может не быть значимым для усвоения им социальной информации. Следовательно, указанные модели утверждают неизбежность искаженного, дефицитарного представления ребенка (будущего больного шизофренией) о других людях, их мнениях, суждениях, истинных намерениях, переживаниях, т. е. всего того, что касается знания о другом человеке – социального знания.

М. Боуэн, наблюдая за членами семьи больного шизофренией, которых включал в лечение пациента, и работая психотерапевтически с дисфункциональной семьей, предложил анализ триады мать-отец-ребенок для понимания происходящего. Впоследствии он сформулировал свою теорию семейной системы (Bowen, 1978), описав ряд феноменов:

• триангуляция – вовлечение третьего члена семьи для разрешения проблем двух других, как это нередко бывает при «эмоциональном разводе» (emotional divorce);

• дифференциация – понятие, обозначающее степень, в которой члены семьи способны разграничить свои эмоциональные и интеллектуальные процессы (и понятие «недифференцированной эго-массы» для случаев отсутствия внутренних границ в дисфункциональной семье);

• понятие «нуклеарной» семьи как части многопоколенного семейного окружения, которое также многое предопределяет в судьбе семьи;

• понятие транслирования паттернов отношений (multigenerational transmission process), объясняющее накопление из поколения в поколение патологических признаков до появления в одном из поколений семьи больного шизофренией;

• понятия «эмоционального разрыва» (emotional cut off);

• роль порядка рождения сиблингов для становления их личности.

М. Боуэн полагал семейные процессы – накопление уровня тревоги, напряжения, неразрешенных эмоциональных проблем – причиной появления больного шизофренией. Присущими уже заболевшему пациенту он полагал низкую дифференциацию собственного Я и, как следствие, невозможность дифференциации мыслей и чувств, искаженность восприятия реальности. Для нас важно, что указанные проявления, согласно М. Боуэну, нарушают реалистичность видения больным членов своей семьи и мира социальных объектов в целом.

Еще одна исследовательская группа изучала роль средовых факторов (в первую очередь – семейных), имеющих отношение к ухудшению состояния больных (сокращению срока ремиссий, учащению приступов) (Brown et al., 1958, 1972). Релевантным оказался фактор, имеющий отношение к особенностям эмоциональной составляющей переживаний больного при возвращении в родительскую (или собственную) семью: особый тип нарушений эмоциональной составляющей семейных коммуникаций – эмоциональная экспрессивность (expressed emotion – EE), чрезмерно выраженная в исследованных семьях

(Brown et al., 1958, 1972; Vaughn, Leff, 1976). Позже был разработан диагностический инструмент – Кембервильское семейное интервью (Camberwell Family Interview – CFI), позволяющее оценивать степень выраженности эмоциональной экспрессивности (Rutter, Brown, 1966; Vaughn, Leff, 1976). В числе значимых параметров эмоциональной экспрессивности были выделены критицизм, враждебность, эмоциональная сверхвключенность или, напротив, проявления симпатии, эмпатии, позитивного отношения и уважения к границам (Platman, 1983).

Другие авторы описывали сходные проявления в семьях больных шизофренией, используя термины «аффективный стиль» (Doane et al., 1981), «негативный аффективный стиль» (Diamond, Doane, 1994), «коммуникативные девиации» (Lewis et al., 1981; Miklowitz, Stackman, 1992). В исследования включались больные шизофренией разного возраста, лица с высоким риском развития психоза (Valone et al., 1983; Jones et al., 1994; Cannon et al., 1999), они сравнивались с больными других нозологических групп (Hooley et al., 1986; Hodes, LeGrange, 1993), данные анализировались с учетом культурных влияний (Vaughn et al., 1984); кросскультурные исследования активно проводятся по настоящее время, география их расширяется (Isohanni M. et al., 2001; Wearden et al., 2000; Kymalainen et al., 2008).

Дисфункциональные отношения в родительских семьях больных шизофренией изучали и отечественные психологи и психиатры, преимущественно представители Ленинградской школы, уже в советский период ориентированные на психотерапевтическую помощь больным с психическими расстройствами. Теоретической основой подхода стали концепция отношений В. Н. Мясищева (Мясищев, 1960, 1995) и идеи о необходимости системного подхода к человеку Б. Г. Ананьева (Ананьев, 1969). Концепция В. Н. Мясищева преимущественно разрабатывалась на основе изучения пациентов с невротическими расстройствами, у которых автор находил нарушения личности; последняя трактовалась как система отношений человека с окружающей действительностью (Мясищев, 1995). Он писал, что «самое главное и определяющее личность – ее отношения к людям, являющиеся одновременно взаимоотношениями. В этом пункте субъективное отношение, отчетливо проявляясь в реакциях и действиях, обнаруживает свою объективность, а индивидуально-психологическое становится социально-психологическим» (Мясищев, 1960, с. 21). Такой подход предопределил интерес к системе отношений больного (не только психоневрозами, но и при других расстройствах), а также к происхождению имеющейся у больного системы отношений. Были проведены эмпирические исследования, доказывающие роль семейных отношений в актуальном состоянии больного (Воловик, 1978, 1980; Эйдемиллер, 1973; Щелкова, 1988), значимость коррекции дисфункциональных отношений и сопутствующего изменения социальной позиции больного для прогноза его состояния (Бурковский с соавт., 1988; Штыпель, Коцюбинский, 1984 и другие).

В современных разработках по проблематике семейных дисфункций у больных шизофренией прослеживается стремление к соединению подходов, имеющих различные теоретические источники: психоаналитических моделей, основанных на теории объектных отношений, концепции эмоциональной экспрессивности (Migone, 1991), модели нарушенных паттернов поведенческих взаимодействий (Miklowitz et al. 1989; Moore, Kuipers, 1992). Эти изыскания отражают процесс поиска интегративной модели, способной стать основой психотерапевтической работы, направленной как на улучшение состояния больного (без его стигматизации, с оптимальным уровнем поддержки от родных), так и на интересы других членов семьи (снижение нагрузки на семью). Важной частью интегративной модели и соответствующей ей терапии может стать коррекция нарушений социального познания и поведения больного.

1.4. Влияния за пределами семьи

Данные первых эпидемиологических исследований шизофрении содержали указания на причастность социальных факторов к ее генезу в виде связи частоты заболевания с

социальным статусом (Hollingshead, Redlich, 1958); это стало основанием для гипотез социального стресса (social stress) и социальной обусловленности (social causation) (там же), а также концепции «социального дрейфа» (social drift) (Clark, 1949; Dohrenwend, Shrout, 1985).

Психология и психофизиология стресса, начиная с работ Г. Селье и концепции стресса и копинга Р. Лазаруса, доказали высокую значимость психологических и социальных стрессоров в генезе психопатологии (Folkman, Lazarus, 1988; Lazarus, 1990). Однако эпидемиологические исследования в клинике шизофрении не подтвердили простых каузальных связей между социоэкономическими параметрами и заболеваемостью (Dohrenwend, Shrout, 1985), потребовали введения в объяснительные гипотезы промежуточных переменных, которые опосредуют влияние собственно жизненных событий на психическое (и соматическое) здоровье человека (безусловно, это касалось не только шизофрении).

Результатом анализа клинических наблюдений стала гипотеза о значимости в этиологии шизофрении критических или изменяющих жизнь событий (life events), и в ряде работ были подтверждены подобные предположения, хотя уверенно можно утверждать влияние критических событий на обострение уже имеющегося заболевания (Холмогорова, 2012б; Malla et al., 1990). Аналогичным образом влияют на вероятность рецидива и нарушенные семейные коммуникации (Brown et al., 1972). Еще одним аспектом исследований стало изучение значимости эмиграции как одного из повышающих риск психоза факторов (см. обзоры Jarvis, 1998; Sharpley et al., 2001). Для объяснения данных о более высокой частоте психических заболеваний, включая шизофрению, у лиц первого или второго поколения эмигрантов, привлекались разные модели – от генетических до социальных и социально-психологических (Cooper, 2005; Selten, Cantor-Graae, 2005; Hjern, 2004). Была показана роль таких факторов, как безработица (Fossion et al., 2004), плохие условия проживания (Mallett et al., 2004), проблемы семейных взаимоотношений (Patino et al., 2005), изоляция детей эмигрантов от сверстников, недостатки образования и медицинской помощи (Cooper, 2005). Современные мета-обзоры свидетельствуют о причастности к росту заболеваемости шизофренией среди мигрантов широкого круга факторов, связанных с социальной изоляцией, этнической дискриминацией и сопутствующим ей высоким уровнем социального стресса (Cantor-Graae, Selten, 2005; Selten et al., 2007).

Чрезвычайно интересным с точки зрения теории социальной поддержки представляется тот установленный факт, что шизофрения благоприятнее течет в неиндустриальных странах – странах третьего мира (материалы ВОЗ, 2001). Исследователи объясняют этот факт более тесными связями между людьми в развивающихся странах, меньшей конкуренцией, более терпимым отношением к психически больным, которым социальное окружение охотнее предоставляет определенную нишу, сохраняя контакты с ними.

1.5. Биопсихосоциальная диатез-стресс-буферная модель

Биологические, психологические и социальные факторы, влияющие на течение шизофрении и причастные к ее генезу, изучались долгое время достаточно изолированно друг от друга. В настоящее время также можно выделить ряд биологических моделей шизофрении, связанных со структурными нарушениями центральной нервной системы в процессе развития: *«…модель нейродегенерации* (прогрессирующее поражение мозговой ткани в связи с аутоиммунными и токсическими процессами при шизофрении); *модель нарушений раннего развития мозга* (в пренатальный период или в первые годы жизни вследствие внутриутробных или перинатальных стрессовых факторов) и *модель поздних изменений при шизофрении* (прогрессирующее нарушение развития мозга, не ограниченное только периодами пре– и/или перинатального развития)» (Аведисова, Любов, 2010, с. 95). Роль генетических факторов в происхождении шизофрении подтверждает тот факт, что сходные морфологические нарушения центральной нервной системы, хоть и менее

выраженные, были обнаружены также у здоровых родственников больных шизофренией.

Вместе с тем есть основания полагать, что эти данные справедливы лишь по отношению к части больных, страдающих наиболее злокачественными, дефицитарными формами шизофрении с доминированием негативной симптоматики (deficit schizophrenia). Различные сравнительные исследования дефицитарных и недифициратных форм шизофрении выявили, что при одинаковой выраженности продуктивной симптоматики в этих группах у больных дефицитарными формами с выраженной негативной симптоматикой глубже тяжесть преморбидных нарушений (низкие показатели социальной адаптации, успеваемости в школе, в то время как в «недефицитарной» группе различий со здоровыми практически не обнаружено) и значительно сильнее выраженность мозговых изменений, которые в группе без дефицитарных симптомов значимо не отличаются от здоровых испытуемых (Galderesi, Maj, Mucci et al., 2002).

Таким образом, находит подтверждение известная гипотеза Е. Блейлера о существовании «группы шизофрений» (Bleuler, 1911), среди которых современные исследователи склонны выделять подтип под названием «расстройство нейроразвития» (neurodevelopment disorder) (Bilder, 2001, Galderesi, Maj, Mucci et al., 2002).

На основе суммы данных различных биологических наук «в последние годы возникла комплексная „эволюционно-дегенеративная“ модель шизофрении, предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена нейротрансмиттеров… и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности, префронтальных зон коры; от семейной генетики… до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов» (Краснов, 2009, с. 444).

Однако исследования, рассмотренные выше, убедительно свидетельствуют о роли психологических и социальных факторов в происхождении и течении шизофрении. Рассмотренные нами выше и многие другие данные говорят о роли самых разнообразных влияний в генезе психопатологии. Первой попыткой создания интегративной этиологической модели можно считать предложенную G. Engel в 1977 г. биопсихосоциальную модель соматического и психического здоровья человека (Engel, 1977). В тот же период была сформулирована модель повышенной уязвимости к стрессу, или «диатез-стрессовая модель» шизофрении (Zubin, Spring, 1977), нашедшая отражение в ряде разработок (Gottesman, Shields, 1978; Cohen, Wills, 1985). Близкие идеи о роли вызванной чрезмерными аффективными переживаниями дезорганизации психической деятельности в период психоза высказывали ранее другие известные исследователи шизофрении (Storms, Broen, 1969). Прогноз заболевания позволяла строить другая известная интегративная модель шизофрении, так называмая трехфазная модель, предложенная швейцарским психиатром L. Ciompi (Ciompi, 1997; Холмогорова, 2012а, б).

Диатез-стрессовые модели шизофрении разрабатывались в рамках биопсихосоциальной парадигмы в отечественной психиатрии, при этом особое значение авторы придавали адаптационно-компенсаторным механизмам личности больного, механизмам копинга и психологической защиты, параметрам внутренней картины болезни (Исаева, 1999; Беребин, Вассерман, 1994; Ташлыков, 1997; Аристова, 1999; Коцюбинский с соавт., 2004; Шейнина, Коцюбинский, Скорик, 2008). Эти параметры предлагалось использовать как критерии при постановке больным так называемого функционального диагноза, направленного на формирование прогноза, определение мишеней психотерапии и реабилитации (Вид, 2001; Кабанов, 1998; Вассерман, Щелкова, 2003; Бабин, 2006). Важная роль в работах клиницистов отводилась такому параметру, как самооценка больного, и ее повышению как особой мишени психотерапии, так как высокая и устойчивая самооценка является важным протективным фактором защиты от чрезмерного стресса (Вид, 2001; Васильева, 2004 и другие). Указанные концептуальные разработки стали основой для создания психотерапевтических и психокоррекционных технологий и организации психосоциальной работы с больными шизофренией (Гурович, Шмуклер, Сторожакова, 2004

и другие).

В числе протективных факторов, расширяющих диатез-стрессовые модели до диатез-стресс-буферных, выделяют два класса: внешние, связанные с социальной поддержкой, и внутренние, определяемые степенью разработанности механизмов совладания со стрессом, социальной компетентностью пациента (Hultman et al., 1997). Наличие социальной поддержки, вовлеченность человека в социальную сеть, устойчивые и доверительные отношения, по крайней мере, с несколькими людьми, играют особую роль в ситуации стресса в критические периоды, значимы для смягчения вызванных стрессом переживаний, создавая ощущение защищенности. Отсутствие социальной поддержки, напротив, повышает давление или «нагрузку» от стресса, тем самым увеличивая риск заболевания или срыва для уже болеющего субъекта (Day, 1981).

Концепт «социальная поддержка» хорошо разработан в зарубежной и отечественной литературе, описаны ее параметры и типы (Hogan, 2002; Williams et al., 2004; Uchino, 2004; Холмогорова, Петрова, 2007; Холмогорова, 2011 и другие). Значимость дефицита социальной поддержки именно для прогноза шизофрении трудно переоценить, поскольку любая сложная жизненная ситуация, возникающая у больного, усугубляется тем, что негативные симптомы заболевания самым непосредственным образом ассоциируются с отказом от общения, изоляцией, уменьшением числа социальных связей (Hamilton et al., 1989; Goldberg et al., 2003). Дефицит социальной поддержки у больных шизофренией обусловлен как негативными, так и продуктивными симптомами (параноидными, например), легко возникающей субъективной неудовлетворенностью имеющейся поддержкой со стороны окружающих (Goldberg et al., 2003). Поскольку для многих психических расстройств доказано положительное значение удовлетворяющей больного социальной сети в его выздоровлении (Corrigan, Phelan, 2004), разработка и верификация интервенций, направленных на восстановление (и создание) социальной сети больных шизофренией, – одна из генеральных задач реабилитационных программ и важнейший принцип в работе социальных служб.

Исследования нарушений социального познания оказали важное влияние как на теоретические разработки проблемы генеза шизофрении, так и на коррекционные программы. Нарушения социального познания влияют на формирование изоляции больного, препятствуя установлению неформальных контактов, построению близких отношений с другими людьми и, соответственно, препятствуя созданию социальной поддерживающей среды. Тем самым отказ от взаимодействия с другими людьми, одиночество лишают пациента важнейшего буфера, защиты от стресса (роль, которую успешно играет социальная сеть). В условиях изоляции дефициты социального познания продолжают усугубляться вследствие отсутствия опыта успешных, удовлетворяющих отношений. Такого рода кольцевые закономерности, характерные для психической патологии, неизбежно повышают риск развития психоза, а при его наличии в прошлом – риск обострений, хронификации. Как уже упоминалось, аналогичная ситуация возникает, когда изоляция имеет иные причины: так, в ситуации эмиграции попадание субъекта в новый для него социум тоже значительно повышает риск развития патологических состояний, включая тяжелые (Cantor-Graae, Selten, 2005). В ситуации полной смены социального окружения значимость высокого социального интеллекта как фактора адаптации трудно переоценить, а его низкий уровень, напротив, резко повышает риски психического неблагополучия.

Важнейший вклад в нарушения общения и потенциал развития социального интеллекта в целом вносит мотивационная составляющая социального познания, отражающая направленность на общение и способность получать удовлетворение от него. В этой связи в фокус интересов исследователей нарушений социального познания при шизофрении с неизбежностью выдвигается социальная мотивация, в том числе социальная ангедония – неспособность получать удовольствие от общения как специфичный для больных шизофренией феномен, который будет рассмотрен ниже в главе 4. Анализу роли социальной мотивации в нарушениях мышления при шизофрении посвящена следующая глава.

Выводы

1. Уже в первых клинических концептуализациях шизофрении как отдельного заболевания, несмотря на преобладание представлений о ее биологическом присхождении, присутствуют указания на аутистическое мышление больных, за которым стоит отрыв личности от мира социальных объектов. Феноменологические клинические описания включают проявления нарушений социального поведения больных шизофренией, сложности взаимодействия с социальными объектами.
2. Психоаналитические интерпретации шизофрении содержат указания на ряд личностных дисфункций и дефицитов, отражающих нарушения, искажения социального познания у больных. К их числу относятся идеи об аффективном искажении образов Я и другого человека, о примитивных механизмах психологической защиты, не позволяющих реалистично воспринимать мир социальных объектов и социальные взаимодействия, о нарушениях коммуникации как ключевой проблеме больных шизофренией, невозможности для них интегрировать социальный опыт.
3. Эмпирически и прагматически ориентированные разработчики первых бихевиоральных программ для больных шизофренией акцентировали необходимость развития широкого спектра социальных навыков. В дальнейшем развитие коммуникативных навыков и социального поведения становилось все более очерченной мишенью психокоррекционной работы.
4. В рамках когнитивной психотерапии больных шизофренией, активно развивающейся в последние годы, предложен ряд принципов и приемов работы с патологическими убеждениями больных шизофренией в целях редукции позитивных и негативных симптомов. Мишенью данного вида интервенций также стали нарушения в области социального познания.
5. Центрированные на семье и интерперсональных отношениях концепции генеза нарушений коммуникации при шизофрении стали частью интегративной диатез-стрессовой модели данного расстройства, получившей многочисленные эмпирические подтверждения. В диатез-стресс-буферной модели шизофрении наиболее значимая роль отводится социальному стрессу, нарушенным коммуникациям больных, а также так называемым буферным факторам, важнейшим из которых является социальная поддержка, которая предполагает наличие конструктивных контактов с другими людьми.

Глава 2. Представители московской школы клинической психологии о психологических механизмах патологии психической деятельности при шизофрении: роль социальной мотивации и рефлексии

2.1. Патология мышления как проявление нарушений мотивационно-личностной сферы при шизофрении

Традиции рассмотрения патологических явлений в отечественной и зарубежной психологической литературе XX века принципиально разнятся. Причиной такого положения дел был ряд факторов и влияний: философских, методологических, социальных. Разрыв между отечественной и западной наукой был длительным и значительным. Применительно к исследованиям шизофрении такой разрыв и вызванный им отказ от использования западных концептуализаций, сосредоточение на трактовке шизофрении как заболевания только эндогенной природы ограничили ученых при создании моделей заболевания. В частности, поиск психологических факторов влияния при шизофрении (будь то первопричины или

дополнительные факторы) долгие годы открыто не обсуждался в российской психиатрии, кроме как в критическом ключе.

Становление отечественных концептуализаций, ориентированных на поиск психологических механизмов патологических явлений при шизофрении, связано с развитием отечественной психологии. Научная психология, которая стала строиться в постреволюционной России, впитала в себя идеи материалистических воззрений И. П. Павлова и В. М. Бехтерева. При этом отечественная психология была построена на ряде оригинальных теоретических разработок, к которым в первую очередь следует отнести культурно-историческую теорию Л. С. Выготского, теорию деятельности, разрабатываемую школой А. Н. Леонтьева, концепцию опосредствования психической деятельности Б. В. Зейгарник, теорию отношений В. Н. Мясищева, системный подход в психологии (Б. Ф. Ломов, А. В. Петровский, М. Г. Ярошевский). Эти теории стали концептуальной основой понимания природы психики, закономерностей ее развития и распада, предопределили модели патологических состояний.

Л. С. Выготский как методолог, поставив во главу угла проблему происхождения и специфики высших психических функций, обосновал качественное своеобразие психики человека, которая является не природным, натуральным и эволюционно заданным образованием, но вторичным, культурно-обусловленным. Истоки психики Л. С. Выготский находил в языке, в культуре, а высшие психические функции полагал качественно отличными от натуральных, в первую очередь по механизму опосредствования. Именно опосредствованность «культурными» средствами, по Л. С. Выготскому, создает основу для произвольного функционирования и регуляции высших психических функций.

Представление о специфически человеческом развитии психических функций, которые сначала выступают как внешние, видимые и реализуемые в совместной деятельности ребенка и взрослого, чтобы только затем стать внутренними инструментами для осуществления собственной деятельности, позволяет иначе взглянуть на соотношение психики и мозга. При таком подходе психопатологические проявления не могут интерпретироваться как проистекающие непосредственно из патологии мозга, но представляют собой нарушения развития, когда патология (мозга или анализатора) выступает в качестве одного из условий нарушенного развития (вместе с иными условиями). Идея об интериоризации как механизме усвоения социального опыта и «присвоения» культурных средств и инструментов позволила иначе взглянуть на генез нарушений: они приобрели статус нарушений развития, что стало одной из важнейших моделей при рассмотрении психопатологии.

Ранний уход из жизни не позволил Л. С. Выготскому реализовать полностью свой несомненный интерес к психической патологии и в особенности к шизофрении. Однако в работе, специально посвященной шизофрении, он предложил модель, в которой нарушения мышления при этом заболевании трактовались как следствие распада функции образования понятий и сопутствующего ему патологического изменения значений слов (Выготский, 1956). На основе сопоставления развития и распада психики мышление при шизофрении интерпретируется в этой модели как имеющее так называемую «концептуальную недостаточность». Л. С. Выготский утверждает, что «самой существенной чертой шизофренической психики является нарушение функции образования понятий», ссылаясь на экспериментально-психологические исследования с использованием приема формирования искусственных понятий. Он полагает, что в процессе распада понятий больной возвращается к существовавшим до болезни комплексным связям как более раннему типу связей, сохраняющимся как бы «внутри» понятийного мышления, т. е. предлагает привлечь «историю развития мышления… в качестве основного источника для объяснения особенностей комплексного мышления шизофреника» (там же, с. 487). По мнению ученого, вследствие возвращения к такому типу мышления происходит «изменение значения слов» как вторичное проявление, когда «слова перестают для него (больного) означать то же, что они означают для нас» (там же, с. 487). Нарушения восприятия и эмоций при шизофрении

определены здесь как вторичные, как следствия нарушений понятийного мышления. При этом Л. С. Выготский отмечает, что «в основе шизофренического расщепления лежит утрата психической активности», – важная идея, которая позже была подхвачена отечественными учеными.

Очевидно, что трактовка возникающих при шизофрении феноменов как следствия нарушенного развития присутствует в приведенных рассуждениях, равно как и ссылки на значимость распада именно социально заданных значений слов или понятий. Однако значение работ Л. С. Выготского для понимания психических нарушений при шизофрении не ограничивается приведенной моделью (которую он сам рассматривал как гипотезу). Им были заложены общие принципы понимания психического, которые в дальнейшем получили развитие у его последователей. Идеи о высших психических функциях как прижизненно формирующихся, обусловленных накопленным и усвоенным субъектом культурным опытом, равно как и идеи об их системном строении, применимы к пониманию многообразных психопатологических феноменов и актуальны для современной науки.

Существенным дополнением к ним стали разработки А. Р. Лурия (Лурия, 1982), в которых продемонстрированы клинические подтверждения генеза психического на основе присвоения отдельным человеком культурного опыта. Было доказано, что организация высших психических функций не задана генетически, но является продуктом интериоризации определенных культурных средств, тогда как мозговые структуры и связи являются необходимым условием (но не причинами) этой интериоризации. Опосредствование есть истинно человеческий, культурный способ развития психической функции (будь то память, внимание, мышление), а также важнейший принцип для понимания ее нарушений. Понятие о высшей психической функции как особой функциональной системе, о ее пластичности и возможности формирования на основе разных составляющих позволило А. Р. Лурия предложить решение вопроса о мозговой локализации психических функций. Теория системного строения высших психических функций, учение о трех функциональных блоках мозга получили дальнейшее развитие в трудах Е. Д. Хомской, Л. С. Цветковой, многих других ученых, а в дальнейшем дали импульс изучению отечественными авторами частных аспектов шизофрении – нарушений психической активности, проявлений нейрокогнитивного дефицита.

Идеи Л. С. Выготского о первичных и вторичных дефектах, об уровнях психологического диагноза предполагают раскрытие психологических механизмов симптомообразования, в том числе с выявлением сохранных звеньев и резервов компенсации. Такие рассуждения стали основой предложенного позже учения о патопсихологических синдромах, или симптомокомплексах (Зейгарник, 1976; Критская, Мелешко, Поляков, 1991; Кудрявцев, 1998; и другие), о возможности восстановления нарушенных психических функций (Цветкова, 2004).

Для данной монографии особое значение имеет тезис Л. С. Выготского о единстве аффекта и интеллекта, ставший одним из основных методологических принципов отечественной клинической психологии. Одной из главных гипотез, развиваемых в данной мнографии, является гипотеза о ведущей роли нарушений социальной мотивации в нарушениях социального познания при шизофрении. Как будет показано в данной главе ниже, в московской школе клинической психологии был собран обширный материал, послуживший основанием для подобной гипотезы, – это прежде всего исследования, выполненные под руководством Б. В. Зейгарник и Ю. Ф. Полякова.

Поскольку в отечественной науке длительное время доминировала трактовка шизофрении как заболевания эндогенной природы, в психологических исследованиях отодвигался на задний план интерес к психологическим механизмам выявляемых нарушений мышления. Однако Б. В. Зейгарник, следуя упомянутому выше методологическому принципу единства аффекта и интеллекта, уже в своем диссертационном исследовании пошла по пути изучения личностного компонента в структуре нарушений мышления при шизофрении. Предположение Л. С. Выготского об изменении понятийного мышления при

шизофрении Б. В. Зейгарник подтверждала, соглашаясь с фактами часто обнаруживающегося у больных шизофренией изменения значения слов, но предлагала трактовать это не как снижение уровня понятийного мышления, а как искажение процесса обобщения. Она писала (Зейгарник, 1969, 1986), что больные шизофренией оперируют не конкретными связями, но скорее признаками объектов, не адекватными реальной ситуации, необычными, странными. Наблюдаемая же зачастую конкретность суждений больных шизофренией есть скорее результат сближения конкретного и абстрактного, нахождения необычных связей при определении понятий.

В структуре познавательной деятельности Б. В. Зейгарник выделяла мотивационный, операциональный и динамический компоненты. На основе анализа обширной клинической феноменологии через призму этих трех составляющих ей удалось создать типологию нарушений мышления при психических расстройствах, в которой специфика нарушений мышления при шизофрении усматривались в слабости мотивационного компонента.

Не останавливаясь на изложении данной классификации как широко известной отечественным специалистам, отметим, что Б. В. Зейгарник выделила несколько вариантов нарушений мышления при шизофрении в зависимости от того, какой именно компонент деятельности страдает – мотивационный, операциональный или динамический. Но при этом в качестве основного нарушенного компонента деятельности при шизофрении она рассматривала мотивационный как порождающий симптомы разноплановости и резонерства, связанные с разрушением реальных связей между объектами и явлениями и их заменой на случайные, поверхностные. По мнению Б. В. Зейгарник, возникало смысловое смещение, изменяющее структуру любой деятельности, и это смещение соответствовало парадоксальным, измененным установкам больного. Впоследствии данная модель была воплощена в серии исследований учеников Б. В. Зейгарник.

В числе исследований шизофрении, построенных на основе описанной модели, необходимо назвать работы Е. Т. Соколовой (1976), М. М. Коченова и В. В. Николаевой (1978), А. Б. Холмогоровой (1983а, б). Продемонстрировано, что несмотря на специальные усилия экспериментатора, у больных шизофренией не формируется социальный по своей природе мотив экспертизы и не происходит соответствующей этому мотиву перестройки познавательной деятельности.

Цикл исследований процесса целеобразования у больных шизофренией показал дефицит социальной мотивации в форме мотива экспертизы при проведении патопсихологического обследования и в форме снижения ориентации на социальные нормы. Так, при проведении экспериментальной процедуры, когда больные вынуждены были выбирать действия, наиболее целесообразные для выполнения поставленной перед ними цели, они оказались неспособны выстроить необходимую смысловую иерархию действий, в том числе недостаточной была активная ориентировка в заданиях, их предварительная оценка. Цель, поставленная экспериментатором, носила «знаемый» характер, и никак не мотивировала больных (Коченов, Николаева, 1978). В другом исследовании (Холмогорова, 1983б; Зейгарник, Холмогорова, 1985) изучались особенности уровня притязаний у больных шизофренией и было показано, что сообщаемая социальная норма выполнения заданий не становится побудителем для изменений в выборе целей в форме стремления к ее достижению. В норме динамика уровня притязаний характеризовалась высокой подвижностью и зависимостью от успеха-неуспеха, а важнейшим регулятором планируемых достижений для здоровых выступала сообщаемая экспериментатором «норма» выполнения деятельности (в сообщении якобы существующей нормы решения задачи испытуемым заключалась модификация классической методики уровня притязаний). Для больных же шизофренией сообщение этой «нормы» не выступало в качестве ориентира для постановки их собственных целей, что позволило сделать вывод о снижении ориентации на социальные нормы и стандарты у этих больных.

2.2. Роль социальной мотивации и рефлексии в нарушениях

психической деятельности при шизофрении

В числе исследований, выполненных в рамках научной школы и под руководством Б. В. Зейгарник, особое значение в контексте рассматриваемой темы имеет исследование, посвященное изучению нарушений рефлексивной регуляции познавательной деятельности у больных шизофренией (Холмогорова, 1983). На материале модифицированной методики определения понятий было показано, что у больных снижена способность к смене позиции, притом что эта способность является важным механизмом более широкой рефлексивной способности. В эксперименте такое снижение выражалось в недостаточной направленности на другого человека – партнера по общению, в невозможности мысленно представить себя на его месте, понять и увидеть ситуацию его глазами и использовать общие для разных людей культурные «метки» понятий, облегчающие решение поставленной в эксперименте задачи: определить обозначающее тот или иной вид предметов понятие для другого так, чтобы он легко мог догадаться, о чем именно идет речь. Невозможность адекватно использовать культурный опыт, представить себя в позиции другого человека, а также установка на самоограничение – быстрый отказ от деятельности в ситуации затруднения обусловливали неэффективность воображаемой совместной деятельности у больных шизофренией. Названное исследование стало одним из первых в числе работ, рассматривающих способность больных вставать на точку зрения другого, а в качестве основного объяснительного принципа дефицита этой способности использовалось представление о нарушении социальной мотивации в форме снижения коммуникативной направленности мышления.

Фактически в данном исследовании изучался феномен, описанный в те же 1980-е гг. в западной литературе в понятии «теория психического» – «theory of mind», ставший впоследствии одним из центральных в концептуальном аппарате исследователей социального познания. Это понятие подробно рассматривается в пятой главе монографии наряду с другими, близкими к нему по смыслу: ментализация (mentalizing), понимание психического состояния (mind reading) и др. Все они направлены на выделение особой способности человека – представить себя на месте другого, понять поведение другого как производное от его психического состояния, а также учесть это психическое состояние в своем взаимодействии с ним.

Роль рефлексии и саморегуляции в нарушениях познавательной деятельности активно изучалась отечественными учеными с 1980-х гг. (Николаева, 1992; Холмогорова, 1983б; Зейгарник, Холмогорова, Мазур, 1989). Анализ процесса рефлексивной регуляции познавательной деятельности при шизофрении на модели решения творческой задачи (Холмогорова, 1983; Зарецкий, Холмогорова, 1989) показал, что нарушения, в первую очередь, выражаются в трудностях осмысления и перестройки собственных неадекватных оснований мыслительного движения, т. е. слабости рефлексивного компонента. Однако, как было показано выше, даже при решении достаточно простой задачи с инструкцией дать определение понятия, не называя однокоренные слова, но так, чтобы другой человек мог догадаться, о чем именно идет речь, больные шизофренией не использовали наиболее конструктивную стратегию так называемых «культурных меток». Например, при определении понятия «яблоко» не употребляли таких известных выражений, как «плод, упавший на голову Ньютону», как это часто делали здоровые испытуемые. Даваемые больными определения были нечеткими, расплывчатыми и не выполняли задачи прояснения содержания понятия для предполагаемого партнера. Эти данные интерпретировались автором работы также как нарушение рефлексивной регуляции мышления в форме неспособности к смене позиции, за которым стоит дефицит коммуникативной направленности мышления. Если в случае решения творческой задачи больной не может сделать предметом рефлексии собственные основания мышления, то в случае определения понятий эта же слабость рефлексивной способности проявляется в трудностях децентрации и решении задачи с учетом позиции другого человека. Как уже упоминалось, в контексте

парадигмы социального познания перечисленные факты могут быть описаны как дефицитарность способности к ментализации, к созданию «теории психического» или представления о внутреннем состоянии другого человека.

Идея о нарушениях мотивационно-личностного компонента мыслительной деятельности у больных шизофренией, восходящая к трудам Л. С. Выготского и Б. В. Зейгарник, получила широкое признание отечественных психологов (Блейхер с соавт., 2002). На ее основе предпринимались попытки построения уровневой модели нарушений познавательной деятельности при шизофрении (Блейхер с соавт., 2002), строились представления о нарушениях мотивационного звена мышления как важной части шизофренического патопсихологического симптомокомплекса (Кудрявцев, Сафуанов, 1989; Кудрявцев, 1999; Прыгин, Прыгина, 2010).

2.3. От нарушений избирательности при переработке информации к дефицитам социальной направленности у больных шизофренией

Среди предложенных отечественными учеными оригинальных концепций, объясняющих наблюдаемые при шизофрении изменения познавательных процессов, необходимо рассмотреть работы И. М. Фейгенберга о нарушениях «вероятностного прогнозирования» (Фейгенберг, 1972, 1973а, б) и исследования нарушений селективности при актуализации информации на основе прошлого опыта Ю. Ф. Полякова и его сотрудников (Поляков, 1966, 1972).

Известный психофизиолог И. М. Фейгенберг, следуя логике Н. А. Бернштейна, предлагал рассматривать организм не как пассивный реципиент внешних воздействий, отвечающий на них рефлекторно-механистически, но как сложную систему, использующую механизм вероятностного прогнозирования. Здесь имела значение способность человека к преднастройке, подготовке к будущим действиям, особенно к сложным, с неясным результатом. Такое вероятностное прогнозирование основано на прошлом опыте. При создании в экспериментальной ситуации «игры в угадывание» с фиксацией реакции на изменяющийся, появляющийся с различной вероятностью стимул (например, лампочки разных цветов или один из нескольких сигналов на пульте), можно было заметить различные по скорости реакции на сигналы, возникающие с высокой и низкой вероятностью. И. М. Фейгенберг полагал, что прошлый опыт сохраняется в памяти человека в вероятностно организованном виде, т. е. сохраняются следы не только ранее имевших место событий, временные связи и ассоциации между событиями, но и информация о том, с какой вероятностью после события А возникало событие В. Таким образом, с помощью экспериментов у конкретного человека можно было оценить способность к вероятностному прогнозированию.

Заинтересовавшись шизофренией и применив к ней свою концепцию, И. М. Фейгенберг трактовал это заболевание как расстройство способности прогнозировать будущее, когда больные при решении задач выбирают не вероятный исход, но любой, случайный, включая маловероятный (Фейгенберг, 1973б). Нарушения вероятностного прогнозирования предлагались в качестве объяснительного механизма если не самого заболевания, то изменений в мышлении и поведенческом реагировании больных. Если учесть факт высокой значимости запоминания в возможности осуществления механизма вероятностного прогнозирования, то ясно, что автор провозглашает невозможность для больных использования ранее полученного индивидуального опыта (или искажение этого опыта). Вероятностная модель организации памяти сохраняется и развивается в рамках концепции антиципационной состоятельности как фактора неврозогенеза В. Д. Менделевича (Менделевич, Соловьева, 2002).

Ю. Ф. Поляков в 1970-1980 гг., опираясь на сходные идеи, в это же время возглавил цикл исследований нарушений познавательной деятельности при шизофрении, получивший известность не только в нашей стране, но и за рубежом. Он считал важнейшей задачей

патопсихологии участие в обширных мультидисциплинарных исследованиях шизофрении, которые проводились в то время под руководством А. В. Снежневского. Последний, описывая клинику шизофрении, сделал ряд выводов о формах течения психозов, общепатологических закономерностях развития болезненного состояния, протекающего в виде последовательной смены синдромов с постепенным их усложнением (Снежневский, 1978). Природа заболевания рассматривалась как эндогенная, поэтому основные поиски велись на уровне анализа биохимических, нейрофизиологических, а позже – генных аберраций. В этом контексте Ю. Ф. Поляков поставил в качестве задачи психологического исследования поиск ответа на вопрос о том, «как нарушены закономерности протекания (структуры) самих психических процессов» при данном заболевании (Экспериментально-психологические…, 1982, с. 7). Им утверждалась необходимость поиска «тех общих звеньев (факторов) в структуре разных познавательных процессов, изучение которых обусловливает закономерное нарушение этих процессов», для чего предполагалось изучить, «в каких звеньях (звене) и как нарушается протекание разных психических процессов, что общего в закономерностях их изменения» (там же, с. 14). Многолетние поиски привели исследователей к нахождению «общего» для всех познавательных процессов, присущего больным и отличающего их от здоровых. Общее было обозначено как «избирательное привлечение (актуализация) сведений из памяти на основе факторов прошлого опыта», «изменение системы привлекаемых знаний, расширение круга сведения за счет так называемых „латентных“, малозначимых признаков, наряду с тенденцией к уравниванию вероятностей их актуализации» (там же, с. 15).

Не останавливаясь на концепции подробно вследствие ее широкой известности, отметим, что она оказалась близка к моделям ряда западных авторов, в частности – к концепции «сверхвключенного» мышления (over-inclusive thought) (Cameron, 1939), к идеям о регрессе мышления (или «вербального поведения» в соответствии с терминологией авторов) у больных шизофренией (Chapman, Chapman, 1973). Западные авторы предлагали причинные объяснения выявляемым феноменам: N. Cameron видел основой «сверхвключенного» мышления нарушения социальной мотивации и межличностного взаимодействия, тогда как L. J. Chapman и J. P. Chapman – дефициты когнитивных процессов, непосредственно связанные с нейрохимическими нарушениями.

Ю. Ф. Поляков воздержался от комментариев о генезе данной особенности (Поляков, 1972), поиск которого он считал задачей следующего этапа исследований, и обязательно в контексте данных других наук. Однако на первых этапах он трактовал склонность больных актуализировать маловероятные или латентные признаки как нарушение операционной стороны мышления. Результаты проведенных под его руководством эмпирических исследований подтвердили наличие обозначенной особенности у большинства больных шизофренией, а позже аналогичные изменения в восприятии и мышлении были обнаружены у родственников больных шизофренией первой степени родства (Экспериментально-психологические…, 1982). В связи с последним обстоятельством уравнивание вероятностей актуализации стандартных и нестандартных признаков было определено в качестве предрасполагающей к болезни характеристики, аномалии, конституциональной по сути, но являющейся фактором риска по шизофрении (Критская, Савина, 1982; Критская, Мелешко, 1988).

В дальнейшем фокус исследовательского интереса группы ученых, возглавляемой Ю. Ф. Поляковым, стал постепенно изменяться, и, в первую очередь, возник интерес к связи нарушений избирательности при протекании психических процессов с нарушениями общения у больных шизофренией. В ряде работ было доказано, что больные шизофренией испытывают трудности в понимании эмоциональных состояний другого человека: в ситуации неопределенности и при восприятии социальных объектов эмоциональные ситуации и стимулы воспринимают формально и рационально, игнорируя их эмоциональное содержание (Щербакова, Хломов, Елигулашвили, 1982). Ряд самостоятельных исследований (Елигулашвили, 1982; Хломов, 1984; Карловская, 1986) свидетельствовали о том, что при

шизофрении недостаточно выражена направленность на партнера, на выполнение совместной деятельности, отсутствует стремление быть понятым партнером, выявлены содержательные (или структурные) дефициты речи в виде использования иных, нежели в норме, признаков объектов, иной язык описаний.

Под руководством ведущих сотрудников лаборатории, возглавляемой Ю. Ф. Поляковым, В. П. Критской и Т. К. Мелешко проводилось изучение нарушений регуляции психической деятельности у больных шизофренией. Было выделено два компонента саморегуляции – побудительный и исполнительный, и показана определяющая роль первого компонента в нарушениях мышления у больных непрерывнотекущей и приступообразной шизофренией, причем наибольший дефицит регуляции был обнаружен в тех видах деятельности, в структуре которых «значительную роль играют социальные факторы». Так, Т. К. Мелешко в оригинальном исследовании доказала снижение способности у больных малопрогредиентной формой шизофрении ориентироваться на собеседника в процессе решения задачи, требующей партнерского взаимодействия (Экспериментально-психологические…, 1982). На основании этих данных был сделан вывод, что имеющиеся у больных нарушения регуляции психической деятельности возникают преимущественно в тех ее видах, которые опираются на социальный опыт, связаны с социальной деятельностью, требующей ориентации на партнера (Критская, Мелешко, 1988). В подобной деятельности как раз и необходимы опора на прошлый социальный опыт, использование общепринятых норм, категорий и способов действия, ориентировка на других людей.

Все указанные исследования отчетливо перекликаются с рассмотренными выше работами, выполненными под руководством Б. В. Зейгарник. В коллективной монографии В. П. Критской, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Полякова (1991) в качестве ведущего компонента патопсихологического синдрома при шизофрении выделяются нарушения «потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции психической деятельности и поведения», проявляющиеся в «снижении социальной направленности личности». Здесь видно, что описание синдрома дано в терминах личностных особенностей, но связано с нарушениями социального познания и социального функционирования, и такая логика изложения предполагает, что исполнительские функции страдают вслед за мотивационными, личностными нарушениями.

В завершение отметим, что легкость актуализации латентных признаков объектов как ведущая для больных шизофренией особенность, подтвержденная широкомасштабными наблюдениями, вошла в перечень признаков «патопсихологического шизофренического симптомокомплекса» (Кудрявцев, 1999; Блейхер с соавт., 2002). Эта особенность вызывала интерес к поиску ее генетических факторов с одной стороны (Алфимова, 2006), и факторов, связанных с формированием социальной мотивации, – с другой. Последняя, как следует из культурно-исторической концепции Л. С. Выготского, формируется в процессе жизни и воспитания и не может определяться исключительно биологическими факторами.

Рассмотренные в этой главе работы отечественных авторов во многом перекликаются с современными западными исследованиями нарушений социального познания, которые будут описаны ниже, в соответствующей главе. Здесь же необходимо заметить, что хотя в отечественных исследованиях нарушений социального познания при шизофрении имел место длительный перерыв, обусловленный проблемами, затронувшими самые разные сферы общественной жизни, в том числе и психологическую науку и практику, в настоящее время эти исследования возобновились. За последние годы было опубликовано несколько работ, имеющих отношение к тематике нарушений социальной компетентности больных шизофренией (Левикова, 2010а, б), эмоционального интеллекта (Плужников, 2010), ряду смежных тем (Казьмина, 1997; Ибриегит, 1997; Исаева, 1999; Лотоцкая, Заика, 2001; Зверева с соавт., 2005, 2009; Машонская, Щелкова, 2011 и другие). К тематике нарушений социального познания и связанного с ним социального функционирования растет также интерес отечественных психиатров (Практикум по психосоциальному лечению…, 2002;

Гурович, Шмуклер, Сторожакова, 2004; Психиатрическая помощь больным шизофренией, 2007; Иванов, Незнанов, 2008; Первый психотический эпизод, 2010 и другие).

Выводы

1. Культурно-историческая концепция Л. С. Выготского, представления о специфике высших психических функций, методология психологического исследования, разработанная в отечественной психологии, и концепция патопсихологического синдромного анализа позволили квалифицировать нарушения мышления при шизофрении как следствия нарушений мотивационно-личностного компонента деятельности.

2. В отечественной психологической школе накоплены важные данные о нарушениях коммуникативной направленности и рефлексивной регуляции мышления и социального поведения, их связи с накоплением дефицитов социального и культурного опыта и трудностей коммуникации при шизофрении. Исследования нарушений психических процессов при шизофрении переросли в исследования социального познания (без употребления самого этого термина) под углом зрения мотивационных влияний. Результатом этого этапа исследований стало выделение в качестве наиболее значимого компонента патопсихологического синдрома при шизофрении снижение социальной направленности личности больного.

Глава 3. Изучение нарушений когнитивной сферы при шизофрении во второй половине XX века: на пути к исследованию социальных когниций

3.1. Нарушения когнитивных процессов при шизофрении

Изучение нарушений когнитивных процессов при шизофрении имеет давнюю историю и происходило в контексте развития клинических взглядов на данное заболевание. Следуя идеям Э. Крепелина, полагавшего основой «раннего слабоумия» злокачественный органический процесс, часть клиницистов трактовали нарушения когнитивных функций как важную часть феноменологии шизофрении. Дополнительно мотивировало исследователей стремление найти четкие квалифицирующие и дифференциально-диагностические критерии заболевания, а нарушения когнитивных процессов, начиная с работ Е. Блейлера, представлялись особенно релевантными для этих целей. Первоначально исследователи использовали простые когнитивные параметры – скорость реакции, характеристики внимания, механической памяти, но по мере укрепления позиций когнитивной психологии и создания новых моделей познавательных процессов предмет исследования стал усложняться. Нарушения в области социального познания стали итогом, результатом длительных предшествующих усилий, которые коротко рассмотрены ниже.

К числу параметров, изучавшихся на этапе становления экспериментальной патопсихологии, относится время реакции (или скорость реакции) на простые унимодальные стимулы. Что существенного могли принести эти исследования для понимания шизофрении? Сейчас ответ на этот вопрос видится как отрицательный, но в свое время на указанный параметр возлагались большие надежды. Предполагалось, что за ним стоят ключевые механизмы нарушения психических функций. В подтверждение высокой значимости параметра времени реакции для изучавших шизофрению исследователей приведем выражение, использованное в статье, опубликованной в начале 1970-х гг. (Cancro et al., 1971), где время реакции определено как «полярная звезда» в исследованиях шизофрении. Столь большое значение параметру придавалось в связи с тем, что за ним мыслились нарушения внимания, а важность этого дефицита у больных шизофренией отмечал еще Э. Блейлер: «Активное внимание ввиду отсутствия интересов бывает очень слабым. Тем

более поразительно, что пассивное внимание не только не расстроено, но, по-видимому, лучше работает, чем нормальное. Больные могут быть как угодно заняты внешне или внутренне, и в то же время отлично регистрируют все, что происходит вокруг них, и могут воспроизвести все, что восприняли» (Bleuler, 1920, с. 314). Нарушения первого вида внимания Э. Блейлер считал результатом патологии аффективной сферы, которой, по его представлениям, подчинено активное внимание. Особенности пассивного внимания, по мнению автора, имеют иной источник – аутистическую позицию больного, отказ от активного взаимодействия с миром; этот пункт многократно описывался в клинической литературе и представлен в самоотчетах больных.

Исследования времени реакции и стоящих за этим показателем особенностей внимания у больных шизофренией на протяжении многих лет проводил D. Shakow с коллегами. Уже в ранних работах исследовательской группы были показаны значительные изменения времени реакции у больных (Huston et al., 1937), причем исследования были хорошо организованы, с использованием арсенала имеющихся на тот период аппаратных средств, в частности, стимулы предъявлялись в разных режимах – регулярно, нерегулярно, с вариабельным интервалом между ними. Путем максимально точной фиксации времени ответов было показано, что не только в целом время реакции замедлено у больных шизофренией в сравнении с группой нормы, но регулярность стимуляции, существенно улучшающая результаты в норме за счет создания готовности к ответу, у больных такого эффекта не вызывает (вспомним нарушения вероятностного прогнозирования при шизофрении, описанные И. М. Фейгенбергом). Учеными был предложен особый индекс (set index), отражающий характеристики времени реакции, применение которого предлагалось для верификации диагноза шизофрении (Shakow, 1962).

Различия параметров времени реакции и внимания больных шизофренией от аналогичных показателей здоровых лиц и больных других нозологических групп находили свое подтверждение и в работах других авторов (Tizard, Venables, 1956; Czudner, Marshall, 1967). Но были получены и данные о неоднородности нарушений в группе больных шизофренией, причем различия касались влияния длительности заболевания (Huston, Senf, 1952) и степени выраженности симптомов психотической дезорганизации (Rosenthal et al., 1960). Последний фактор мог говорить о преходящем снижении показателей. На протяжении ряда лет много усилий исследователей было потрачено как на верификацию ранее полученных данных, так и на поиск механизмов, объясняющих замедление реакции у больных, зависимости времени реакции от предсказуемости или непредсказуемости подачи следующего стимула и других частных аспектов стимуляции. Активная поисковая работа продолжалась вплоть до 1980-х гг., и благодаря ей нарушения внимания при шизофрении стали общепризнанными (Van Dyke, Routh, 1973).

Использование сложных экспериментальных моделей, когда стимулы носили мультимодальный характер (Waldbaum, Sutton, Kerr, 1975), привело к идее о большей продолжительности времени прохождения импульса по нервным волокнам и тормозящем влиянии уже прошедшего импульса на последующие у больных шизофренией – так была обозначена роль механизма интерференции (Zubin, 1975). Следующим шагом стали модели, учитывающие мотивационные влияния. Смелые экспериментальные планы, использовавшие различные формы стимуляции активности больных, поощрения, наказания (Garmezy, 1966; VanDyke, Routh, 1973) показали, что прямых влияний мотивационных факторов на эффективность реагирования больного не выявляется. Но в результате тщательного анализа данных выяснилось, что реакции больных зависят не от ситуативных, заданных экспериментатором мотивирующих воздействий (значимых для психически здоровых лиц), но от собственного устойчивого отношения пациентов к стимулам разного рода, т. е. от внутренних переменных (Shakow, 1976; Chapman, Chapman, 1973). Заметим, что этот результат имеет для нас особое значение при его переносе на реактивность больных шизофренией при работе с социальными стимулами: наличие определенной внутренней установки больных (социальной ангедонии) может оказывать влияние на ухудшение их

когнитивных способностей в этой области, что ведет к исключению многих социально значимых аспектов понятий из круга представлений больного (см. эпиграф к монографии).

Активно изучался такой параметр внимания, как его избирательность, поскольку клинические описания, самоотчеты пациентов, страдающих шизофренией, содержат указания на их неспособность отвлечься от нерелевантных решаемой задаче стимулов. Гипотеза нарушения селективности внимания, или дефекта «фильтра», повышенной отвлекаемости (distractibility) нашла подтверждение в исследованиях больных шизофренией (McGhie, Chapman et al., 1961, 1962, 1965). Получила также экспериментальное подтверждение теория сверхвключенности, или «распыленности», (overinclusive) внимания при шизофрении (Payne, Caird, 1967). Развитием данных представлений можно считать теорию W. Broen и L. Storms о присущих больным шизофренией трудностях организации информации в иерархию, когда нарушается процесс ее избирательного воспроизведения (Broen, Storms, 1966, 1967).

Близкая теория нарушений познавательных процессов (восприятия, памяти, мышления) при шизофрении как следствия нарушенной их избирательности с актуализацией слабых и латентных признаков объектов была разработана Ю. Ф. Поляковым и его сотрудниками (освещена выше). Так, Т. Д. Савиной были проведены исследования избирательности внимания на модели оригинальной методики: для исследования произвольного и непроизвольного запоминания использовался поиск слов, замаскированных в рядах букв, при этом некоторые из букв были цветными. Также экспериментатор стимулировал рост экспертной мотивации выполняемой деятельности (во второй серии эксперимента). Было доказано, что при шизофрении изменены параметры как произвольного, так и непроизвольного внимания. Если первое страдает устойчиво и стимуляция мотивации существенно не влияла на результативность выполнения задания, то эффективность непроизвольного внимания оказалась выше (!) у обследованных больных шизофренией. Это было видно из того, что они гораздо лучше психически здоровых испытуемых запоминали второстепенные, не относящиеся к выполняемой деятельности свойства объектов (цвет букв). Но очевидно, что такая «рецептивная точность» избыточна, а внимание распределено не адекватно задачам и условиям деятельности. Был сделан вывод о преимущественном нарушении при шизофрении тех аспектов психических процессов, которые обусловлены произвольными компонентами регуляции, составляющими основу волевого целенаправленного поведения (Савина, 1982).

По мере развития интереса исследователей к когнитивным функциям больных шизофренией стали возникать новые области изучения, в том числе нарушений памяти. Родоначальники концепции шизофрении Е. Блейлер и Э. Крепелин полагали память относительно сохранной при шизофрении функцией, и отсутствие мнестических затруднений на протяжении долгих лет было одним из дифференциально-диагностических критериев различения больных шизофренией от пациентов других клинических групп, в первую очередь – от пациентов с признаками органического поражения мозга. Тот факт, что память при шизофрении страдает специфическим образом, был открыт много позже, и, как можно видеть, во многом благодаря развитию когнитивной психологии и предлагаемых ею моделей.

Исследования когнитивных психологов доказывают, что выбор ответа на внешние стимулы и в целом мышление и деятельность в значительной степени осуществляются за счет ресурсов оперативной, или рабочей, памяти (working memory), которая обеспечивает эффективность обучения, качество мышления, выбор стратегии поведения. Предлагалась (см.: Величковский, 2006; Солсо, 2006) трехфазная модель рабочей памяти: получение информации из внешнего мира, соответствующая ее обработка, перевод в долговременную память (если это необходимо) или поиск ответа в блоке рабочей памяти с соответствующим выходом (были и более сложные модели). Отсюда ясно, что не может быть простых нарушений кратковременной памяти, и понимание любого нарушения потребует детализации и расшифровки его механизмов.

Исследования дефицитов памяти при шизофрении начались во многом благодаря изучению нарушений внимания, поскольку более заметный у больных шизофренией (в сравнении с психически здоровыми) негативный эффект от введения интерференции может быть расценен не только в терминах нарушений внимания (его неустойчивости, тормозимости), но именно как дефект способности удерживать информацию, т. е. дефект кратковременной памяти, что и было сделано в одном из исследований (Bauman, Kolisnyk, 1976). Другие авторы уже уверенно заявляли в качестве основного, центрального предмета исследования нарушения памяти у больных шизофренией (McClain, 1983; Koh, Marusarz, Rosen, 1980). Данные о нарушениях памяти при шизофрении все шире находили отражения в исследованиях познавательной сферы больных шизофренией (Traupmann, 1980; McClain, 1983), присущих им особенностей восприятия и мыслительной деятельности (Broga, Neufeld, 1981).

В 1980-х гг. была предпринята попытка опровергнуть авторитетное мнение родоначальников концепции шизофрении, обосновать правомерность признания мнестических дефицитов как типичных для больных шизофренией (Calev, Monk, 1982). На протяжении более 10 лет был сделан ряд важных наблюдений, позволивших утверждать наличие мнестических дефектов у больных шизофренией с различной клинической симптоматикой и у лиц с шизотипальными особенностями (Calev, 1984; Calev et al., 1982, 1987, 1991).

Позже признание мнестических дефицитов при шизофрении распространилось широко вплоть до предложений выделить в отдельный симптомокомплекс «амнезию больных шизофренией» (schizophrenic amnesia) (McKenna et al., 1990), либо особый вид энцефалопатии (Johnstone et al., 1978; Goldberg et al., 1993). Оба термина не прижились, поскольку границы такого рода амнезии, или энцефалопатии, очертить не удалось, специфического, определенного, типологически точного в расстройствах памяти у больных шизофренией не установлено. Однако такое положение дел не препятствовало появлению как работ, описывающих тонкие, парциальные, слабо выраженные нарушения памяти при шизофрении (Landro, 1994), так и посвященных изучению особенностей вербального научения, т. е. долговременной памяти, позволивших обнаружить у пациентов трудности систематизации запоминаемой информации, замедляющие усвоение материала (Saykin et al., 1991). Данные о снижении способности к использованию эффективных стратегий запоминания, его смысловой группировки были получены в одном из исследований описанного выше цикла работ, выполненных в лаборатории, руководимой Ю. Ф. Поляковым (Критская, Савина, 1982).

Появились работы, суммирующие полученные данные (Clare et al., 1993) и предлагавшие объяснительные модели нарушений. Была сформулирована теория дефицита кратковременной памяти при шизофрении при относительно сохранной обучаемости (Gold et al., 1992; Goldberg, Gold, 1995; Goldberg et al., 1993). Авторы теории полагали следствиями нарушений кратковременной памяти широкий класс феноменов: трудности планирования больными своих действий, невозможность избирательно обрабатывать информацию, координировать различные психические процессы. Были высказаны догадки о роли лобных отделов в генезе расстройств памяти при шизофрении, особенно вербальной долговременной, или декларативной (declarative) памяти (Wheeler et al., 1995; Ungerleider, 1995).

Здесь уже можно говорить о кристаллизации идей и рождении концепции нейрокогнитивного дефицита, но прежде чем перейти к ее рассмотрению, отметим, что исследования нарушений памяти при шизофрении продолжаются по настоящее время на основе современных идей когнитивной психологии. В частности, в качестве предмета эмпирического изучения последних лет выступают нарушения имплицитной и эксплицитной (implicit, explicit) ассоциативной памяти (Bazin, Perruchet, 1996) и автобиографической памяти (autobiographical memory) (McLeod et al., 2006; Elvevâg et al., 2003; Danion et al., 2005; Morise et al., 2011). Интерес к указанным видам памяти обосновывается их близостью к

концепциям психогенеза шизофрении и шизотипального расстройства личности, возможностью использования моделей нарушений для задач превенции и психотерапии шизофрении (Morrison, Frame, Larkin, 2003; Blairy et al., 2008; Jones, C. Steel, 2011).

3.2. Нейрокогнитивный дефицит как интегративная концепция

Концепция нейрокогнитивного дефицита явилась заметным прорывом в теории шизофрении, на десять-пятнадцать лет она стала основной этиопатогенетической моделью шизофрении, предопределив взгляды западных авторов на данное расстройство. В ее становление внесли свой вклад не только клинические и экспериментальные изыскания, но и диагностические технологии современной науки, когда позитронно-эмиссионная (positron emission tomography – PET) или ядерная магнитно-резонансная компьютерная томография мозга (functional magnetic resonance imaging – fMRI) в сочетании с математическим моделированием позволяют при минимальной инвазивности процедуры в режиме реального времени визуализировать функционирование головного мозга при решении разного рода тестовых задач.

Основной идеей сторонников концепции стало стремление установить связи симптомов шизофрении, когнитивных нарушений с поражением тех или иных областей головного мозга. Первоначально проявления нейрокогнитивного дефицита полагали присущими давно болеющим пациентам с преобладанием негативных симптомов (Liddle, 1987; Heaton et al., 1994; Aleman et al., 1999). Мнение о том, что причиной нейрокогнитивного дефицита как совокупности различных когнитивных нарушений, относящихся к процессам памяти, внимания, планирования и контроля деятельности, иногда и перцептивным действиям, становится сам болезненный процесс, оформилось в гипотезу о «нейротоксичности» шизофрении (Mathalon et al., 2003; Weinberger, McClure, 2002).

Позже взгляды на связь клиники, течения заболевания и проявлений нейрокогнитивного дефицита изменились. Были установлены значительные нейрокогнитивные дефициты у впервые заболевших шизофренией пациентов (Saykin et al., 1994), активно стала обсуждаться возможность рассмотрения неврологических и нейропсихологических симптомов в качестве «маркеров» шизофрении. Были получены свидетельства того, что лица с высоким риском развития шизофрении показывают результаты, аналогичные обнаруженным у самих больных, и что сходные по профилю неврологические нарушения, менее выраженные, обнаруживают ближайшие родственники больных шизофренией, не страдающие психотическими расстройствами (Social Cognition and Schizophrenia, 2001; Green, Nuechterlein, 1999). Широко распространилось мнение о том, что мягкие неврологические симптомы являются генетическим маркером риска развития шизофрении (Social Cognition and Schizophrenia, 2001; Penn et al., 1997), хотя сейчас есть данные и об аналогичных нарушениях у больных других клинических групп, например, с аффективными расстройствами (Thompson et al., 2005).

Предлагались и промежуточные теории. Так, Т. Crow предложил дихотомическую концепцию, утверждая, что при шизофрении ряд признаков органической недостаточности наблюдается в преморбиде, а по мере развития заболевания формируется вторая линия нарушений, связанная с непосредственным поражением мозга в форме структурных аномалий, основной из которых он полагал недостаточность лобных отделов мозга (Crow, 1995, 2004). Догадки в отношении особой роли лобных отделов при шизофрении высказывались и другими учеными (Liddle, Morris, 1991; Goldberg et al., 1987). Второй, часто определяемой как «приоритетно нарушенная при шизофрении» зоной мозга называли височную и средне-височную области коры, причастные к восприятию речи (Saykin et al., 1991, 1994). Третья версия предполагала вовлеченность в зону патологических структурных изменений как лобно-височных отделов, так и передней лимбической коры (Bilder et al., 1995; Gruzelier et al., 1988).

Поскольку были установлены корреляции между нейрокогнитивным дефицитом и

практически всеми другими нарушениями, встал вопрос о том, а не является ли этот дефицит основным клиническим признаком шизофрении (Lewis, 2004). Более умеренная позиция привела к тому, что когнитивные нарушения при шизофрении стали выделяться в качестве «третьей ключевой группы симптомов» наряду с позитивными и негативными расстройствами (Lewis, 2004), а саму шизофрению определили как заболевание «нейрокогнитивного» спектра (Green, 1996, 1998). Особое значение этой третьей группе симптомов придавало доказательство связи нейрокогнитивного дефицита и социальный адаптации больного, его способности функционировать в обществе (Saykin et al., 1991; Green, 1996; Green et al., 2000 и другие).

Многих исследователей захватил поиск мозговых субстратных нарушений, ответственных за когнитивный дефицит. Наличие большего количества персевераций у пациентов с негативными симптомами связывалось с дисфункцией лобных долей мозга при «негативной» шизофрении (Green et al., 1998). Впоследствии негативные проявления стали все чаще приписывать именно дефициту функций префронтальных отделов (Qreen, Nuechterlein, 1999; Villalta-Gil et al., 2006). Идея гипофронтальности при шизофрении прибрела статус «нейропсихиатрической парадигмы», по крайней мере, на десятилетие (Сидорова, 2005). В соответствии с нею стали трактоваться описанные ранее нарушения внимания, расстройства памяти, особенно вербальной, оперативной, а также целого ряда когнитивных функций (проблемно-разрешающего поведения, планирования и инициирования деятельности, оперирования информацией и т. д.).

В последние десятилетия были предложены идеи, касающиеся взаимосвязей и взаимовлияний различных психических процессов, симптомов, дефицитов, имеющих место у больных шизофренией лиц. Описаны связи между процессами памяти и мышления, страдающими при шизофрении, и трактуемыми как проявления более общих нарушений процессов переработки информации (Asarnow, MacCrimmon, 1982). Описан особый когнитивный стиль, присущий пациентам с данным заболеванием, который выражается в отсутствии плавности, постепенности при осуществлении мыслительных операций, вместо чего происходит скороспелый переход к выводам, определяемый как «jump-to-conclusions» (буквально «прыжок к заключению (выводу)»). Предложена гипотеза, в которой данный тип нарушений определялся следствием все той же недостаточной рабочей памяти, не позволяющей длительно удерживать и перерабатывать информацию, результатом такого рода «скороспелых», ошибочных суждений исследователи полагают развитие бреда, ошибочных убеждений (Linney, Peters, Ayton, 1998; Mujica-Parodi et al., 2000; Freeman et al., 2002).

Многочисленные исследования показали как существенное влияние клинической картины (особенно фактора активной симптоматики) на нейрокогнитивный дефицит, так и изменения профиля нарушений после выхода из психоза . Бóльшая сложность картины нарушений, нежели при органических поражениях головного мозга, объясняется тем, что шизофрения – динамический процесс, захватывающий разные периоды: уязвимость, продромальный период, проходящий через обострения, подострые периоды, с последующим редуцированием симптоматики или ее частичной хронификацией (Первый психотический эпизод, 2010). Это осложняет отношения между когнитивными подсистемами, а нарушения познания отражают многие факторы – от структурных аномалий мозга до его функциональных состояний. В острой стадии больше звучат специфические нейрофизиологические процессы, компенсируемые личностными влияниями. В подострой стадии эти факторы сочетаются, а наиболее стойкими дефицитами при шизофрении являются те, которые возникают до ее начала, именно они сохраняются в исходной стадии. Проявления повышенной уязвимости, наблюдаемые еще в детстве, обнаруживают связь с пренатальными или перинатальными поражениями генетического (Kendler, 2003), вирусного, механического или аутотоксического происхождения (Murray, Lewis, 1987). Стабильность связи между шизофренией и когнитивными нарушениями дает возможность полагать, что нарушения познавательной сферы могут выступать в качестве предикторов болезни,

предшествовать манифестации заболевания, об этом же говорят данные когортных исследований (Davidson et al., 1999; Reichenberg et al., 2002; Zammit et al., 2004).

При анализе зарубежной литературы следует учитывать особенности подхода западных исследователей к описанию психологических феноменов, сопутствующих клинике. Эти особенности обозначены в диссертационном исследовании М. А. Сидоровой, изучавшей нейрокогнитивные расстройства при шизофрении: «В отечественной традиции для решения вопроса о преимущественном страдании какого-либо звена психической сферы используется системный подход, предусматривающий описание нарушений в иерархической взаимосвязи друг с другом. В зарубежной психологической науке комплексные исследования немногочисленны и непопулярны из-за отсутствия строгой теории (теорий) мозговой организации психических процессов. Поэтому распространенной практикой является оценка состояния изолированной функции в больших по объему выборках больных с использованием методов различной сложности и чувствительности. Хотя такой подход не лишен известных недостатков, в том числе и методологического порядка, он предоставляет исследователям большую свободу в плане формулирования гипотез и тем самым способствует детальному и многостороннему изучению отдельно взятого когнитивного процесса» (Сидорова, 2005, с. 28).

Действительно, число эмпирических исследований нарушений познания у больных шизофренией велико, и порой они мало привязаны к какой-либо концептуализации, носят эмпирический, описательный и количественный (в отношении представления результатов) характер. На этапе накопления данных такой подход оправдан и полезен, но предполагает в дальнейшем проведение содержательного анализа с вычленением первичных и вторичных нарушений, поиском связей с иными дефицитами: с нарастающим дефектом личности больных, мотивационно-волевой и аффективной сферами, социальным функционированием. В настоящий период необходимость такого анализа назрела, так как исследователи буквально тонут в море эмпирических фактов.

3.3. Нарушения восприятия социальных стимулов при шизофрении

Первые наблюдения феноменов нарушений социального познания при шизофрении в экспериментальной психопатологии возникали как побочные, когда экспериментатор стремился оценить влияние контекста на восприятие несоциальных стимулов. Так, межличностный контекст, который сопровождал выполнение больным задачи на восприятие, стал первой независимой переменной из числа социальных стимулов, которая подвергалась анализу (или, по крайней мере, учету). В отдельных работах в рамках теории нарушенной переработки информации при шизофрении (information-processing models) оценивалась роль контекста (см. обзор Phillips, Silverstein, 2003). Точно назвать момент или работу, когда исследователей заинтересовал вопрос о специфике именно восприятия социальных стимулов, затруднительно, так как происходило постепенное смещение акцентов с изучения социального познания как артефакта на исследование его феноменов в качестве основного предмета. Одной из причин постепенного, эволюционного перехода, по-видимому, являются трудности организации исследований нарушений социального познания, поскольку последнее непросто моделируется в экспериментальных условиях. И сегодня общепризнанное требование «экологической валидности» экспериментов (Brewer, 2000) остается трудно выполнимым применительно к области изучения социального познания.

Определение основных отличий социальных и несоциальных стимулов важно для организации такого рода экспериментов. Социальные в значительно большей степени «нагружены» контекстуальными характеристиками, связанными с влиянием культуры, опыта субъекта, личностным значением для субъекта, поэтому их сложнее унифицировать как предъявляемый материал. Социальные стимулы часто двусмысленны, неясны и потому больными шизофренией воспринимаются как несущие угрозу. Также этому виду стимулов присущи значительные искажения под влиянием эмоций, аффективная нагруженность, роль

и влияние которой трудно (но крайне желательно для исследователя) объективно оценить.

Оценка социальных стимулов, в том числе мимики другого человека, его взгляда, интонации, развернутого поведения, намека, истинных намерений и т. д., требует полимодального восприятия, сопоставления получаемых данных с хранящимися в памяти ранее полученными впечатлениями о людях вообще, о конкретном человеке, о типичных и нетипичных для него проявлениях эмоций и многого другого. Процессы восприятия здесь тесно связаны с памятью, мышлением, необходима иная степень контроля своего состояния и результата действий в связи с более высокой вероятностью ошибки (предсказать дальнейшую траекторию движения, например, футбольного мяча несопоставимо легче, нежели дальнейшие действия в сложной социальной ситуации даже хорошо известного человека). Если же воспринимать субъекту необходимо не одного человека и характеристики его состояния, но группу людей, отношения между двумя и более людьми, развернутое во времени и изменчивое поведение, то задача все более усложняется, причем не только для воспринимающего, но и для того, кто исследует это восприятие. Не следует забывать об особых отношениях социального познания и речи, когда при тесной их связи необходимость вербализации искажает восприятие (Социальный и эмоциональный интеллект, 2009).

И, тем не менее, число работ в области социального познания и социального поведения, в том числе их нарушений при шизофрении, растет.

3.3.1. Восприятие эмоциональной экспрессии у больных шизофренией

Предъявлять психически больным изображения лица человека с диагностической целью предложил Л. Сонди, его широко известная методика стала основой ряда исследований. На основе предпочтений субъекта он полагал возможным оценить структуру индивидуальных влечений человека, его эмоциональные и личностные качества, сексуальные предпочтения, предсказать поведенческие реакции и т. д. Предпринимались и иные попытки предъявлять больным изображения лиц людей, переживающих определенные чувства, для оценки субъективной реакции больного, но не точности его восприятия (Spiegel et al., 1962).

Впервые исследование распознавания так называемых «базовых» эмоций больными шизофренией было проведено в 1974 г. в лаборатории известного психолога, специалиста в области психологии эмоций К. Изарда (Dougherty, Bartlett, Izard, 1974). Больным шизофренией (и группе контроля) предлагалось как давать спонтанные ответы с оценкой эмоционального состояния изображенного на карточке человека, так и выбирать ответ из нескольких предложенных. В ходе экспериментов были доказаны затруднения у больных в обоих случаях. Затем число работ по данной тематике стало нарастать, модифицировались технологии: в качестве стимулов использовались не только фотографии лиц людей, переживающих (или симулирующих переживания) определенных эмоций, но и краткие видеозаписи, на которых профессиональные актеры симулируют эмоциональные переживания (Muzekari, Bates, 1977), расширялся диапазон задействованных эмоций.

E. Walker с соавторами убедительно доказали, что больные значительно хуже здоровых различают эмоциональные состояния, что особенно касается эмоций отрицательного спектра (Walker et al., 1980). При сравнении с другими клиническими группами оказалось, что результаты больных шизофренией хуже, нежели у пациентов с наркологическими заболеваниями и невротическими расстройствами (Pilowsky, Bassett, 1980), хуже и в сравнении со страдающими расстройствами аффективного спектра пациентами, а также с шизоаффективным психозом (Walker et al., 1984).

Наметилось два подхода к трактовке нарушений распознавания лицевой экспрессии: нозологически-специфический и подход, в рамках которого авторы предлагали интерпретировать эти феномены как часть более общего когнитивного дефицита. Гипотеза о специфическом дефекте была переформулирована в концепцию различающихся дефицитов (differential deficit), отвечающих за разные способности при восприятии социальных

объектов – по аналогии с психометрическими многомерными моделями интеллекта (Chapman, Chapman, 1978).

По другим данным, сопоставление результатов выполнения больными шизофренией задач на распознавание эмоций по выражению лица и нейропсихологических проб, предполагающих оценку эффективности восприятия изображений лиц, не содержащих эмоционального экспрессивного компонента (предлагались задания на анализ, сравнение, отнесение включающих изображения лиц стимулов к образцу), свидетельствовало в пользу общего когнитивного дефицита, неспособности больных к оценке изображений лица человека независимо от эмоциональной составляющей (Kerr, Neale, 1993). Во многих работах последний результат дублировался (Bellack et al., 1996; Mueser et al., 1996; Salem et al., 1996), и идея об общем когнитивном дефиците как главной причине трудностей распознавания эмоций получила широкое распространение. Фактически нарушения социальной перцепции при таком взгляде определялись как часть нейрокогнитивного дефицита.

Предлагались и концепции, где дефицит распознавания эмоций больными шизофренией определялся как особый, несводимый к общему снижению когнитивных функций (Penn, 2000). Появление таких моделей созвучно постепенному признанию социального интеллекта как особой, отдельной группы способностей, несводимой к общим интеллектуальным. Велико число работ, направленных на поиск причин дефицита способности к распознаванию эмоций при шизофрении (Kerr, Neale, 1993; Bozikas et al., 2004; Gur et al., 2002; Kee, Kern, Green, 1998; Sachs et al., 2004; Hellewell, Whittaker, 1998; др.), в том числе активно изучались усугубляющие его факторы: клинические, медикаментозные. Так, было доказано, что распознавание эмоций хуже у пациентов, находящихся в острой стадии заболевания (Gessler et al., 1989; Penn et al., 2000; Weniger et al., 2004), в период ремиссии – при преобладании негативной симптоматики в структуре нарушений (Bryson et al., 1998; Mandai et al., 1999). Есть данные о том, что у пациентов с параноидной формой шизофрении способность к распознаванию эмоций страдает в меньшей степени, чем при других формах заболевания (Davis, Gibson, 2000; Kline et al., 1992; Lewis, Garver, 1995).

Пациентам с параноидной симптоматикой исследователи нарушений социальной перцепции уделяли особое внимание. Было доказано, что эти пациенты не только чувствительны к эмоционально окрашенным стимулам, но более чувствительны по сравнению с нормой; в частности, они эффективнее различают искусственно смоделированные и искренне переживаемые эмоциональные состояния (LaRusso, 1978). В другой работе (Kline, Smith, Ellis, 1992) было подтверждено, что выражения эмоций отрицательного спектра опознаются больными параноидной шизофренией столь же хорошо, как и здоровыми, тогда как при других симптомокомплексах шизофрении эта способность сильно страдает. Похожие результаты были получены и другими авторами (Lewis, Garver, 1995). При сравнении различающихся по симптоматике групп больных шизофренией, пациентов с депрессией и здоровых лиц продемонстрировано, что пациенты с симптомами параноидного спектра обнаруживают высокую в сравнении с другими клиническими группами чувствительность к отрицательным эмоциональным состояниям, зафиксированным видеозаписями; эта чувствительность интерпретировалось в качестве одного из механизмов развития параноидных убеждений (Davis, Gibson, 2000).

На сегодняшний день трудности распознавания лицевой эмоциональной экспрессии определяют в качестве отличительной особенности больных шизофренией большинство авторов (Schneider et al., 2006), признавая этот дефицит непосредственно связанным с нарушениями социального функционирования больных (Hooker, Park, 2002). Исследование, построенное с использованием континуума испытуемых, включающее больных с первым психотическим эпизодом и без опыта лечения, уже проходивших лечение, родственников больных без психопатологической симптоматики, здоровых испытуемых, и использовавшее сложно организованную процедуру распознавания большого числа стимулов в виде лиц с

градуальными по степени выраженности эмоциями, позволило провести тонкие и множественные замеры эффективности данного вида деятельности (Bediou et al., 2007). Главным выводом стало не столько доказательство наличия континуума дефицита данной способности, соответствующего континууму психопатологических состояний, сколько вывод о генетической детерминации дефицита способности распознавать эмоции, т. е. вывод о его предиспозиционной роли в генезе шизофрении.

Еще в одном исследовании (Kohler et al., 2003) был использован прием градуирования предъявленных для опознания эмоций и проведен очень тщательный, точный анализ допущенных ошибок. В результате удалось установить, что больные шизофренией, как мужчины, так и женщины, отличаются существенным ухудшением способности к распознаванию эмоций, что особенно касается выражений страха и гнева, в случае которых интенсивность переживаний не имеет значения для эффективности распознавания. Также больные чаще опознают нейтральное выражение лица как свидетельствующее о негативных переживаниях субъекта, чего в норме не встречается. Авторы указывают, что способность распознавать эмоциональное состояние другого человека чрезвычайно важна для построения эффективной коммуникации, для достижения удовлетворительной социальной адаптации и понижения уровня переживаемого социального стресса. И такая трактовка хорошо стыкуется с диатез-стрессовой моделью шизофрении, когда наличие определенных (перцептивных в данном случае) дефицитов предопределяет неэффективность межличностного взаимодействия, нарастание уровня стресса.

Сошлемся также на известную тематическую монографию (Social Cognition and Schizophrenia, 2001), авторы которой резюмируют результаты многих работ, посвященных анализу трудностей распознавания эмоций больными шизофренией (см. там же, с. 99–100):

• пациенты по сравнению со здоровыми демонстрируют недостаточность понимания лицевой экспрессии (как идентификации эмоций, так и их различения);

• больные шизофренией воспринимают лицевую экспрессию хуже больных с депрессивными расстройствами, но различия не столь отчетливы применительно к больным с другими психотическими расстройствами (с биполярным расстройством);

• недостатки восприятия более отчетливы применительно к негативным эмоциям, а особенно – к восприятию страха (Edwards, Jackson, Pattison, 2002);

• есть указания на более заметные нарушения у находящихся в острой стадии психоза больных, нежели при наличии ремиссии (Gessler et al., 1989), хотя по данным лонгитюдных исследований нарушения распознавания лицевой экспрессии устойчивы (Addington, Addington, 1998; Gaebel, Wolwer, 1992);

• все еще идут споры по поводу того, является ли дефицит восприятия лицевой экспрессии частью более общего перцептивного дефицита (Bellack, Blanchard, Mueser, 1996; Kerr, Neale, 1993; Mueser et al., 1996; Salem, Kring, Kerr, 1996) или специфическим, независимым нарушением восприятия (Heimberg et al., 1992; Penn et al., 2000).

Исследования лицевой эмоциональной экспрессии у пациентов с шизофренией западными авторами продолжаются. Работы последних лет отвечают логике развития современной нейронауки, и предмет исследований несколько смещен: исследователи ориентированы на уточнение мозговых механизмов, поиск зон коры и подкорковых отделов, ответственных за нарушения (Goghari et al., 2011), иногда с учетом и внешних влияний (Hofer et al., 2009; Jaracz et al., 2010; Turetsky et al., 2008). Интересуют исследователей способы и пути коррекции нарушений.

Остановимся также на отечественных исследованиях нарушений лицевой эмоциональной экспрессии, коротко упомянутых в главе 1. Первые работы появились в 1980-х гг., и показали преимущественную ориентацию больных шизофренией на формальные, а не эмоциональные мимические проявления при восприятии лиц (Беспалько, 1975). Данные свидетельствовали, что больные шизофренией в ситуации неопределенности и при восприятии социальных объектов оценивают эмоционально-окрашенные ситуации и стимулы формально, игнорируя их эмоциональное содержание (Щербакова, Хломов,

Елигулашвили, 1982). Е. И. Елигулашвили, используя экспериментальную процедуру, моделирующую ситуацию «диалогической речи» (Елигулашвили, 1982), продемонстрировал, что у больных заметно меньше выражена направленность на партнера, на выполнение совместной деятельности, отсутствует стремление быть понятым партнером. Были выявлены содержательные (или структурные) дефициты речи в виде использования иных, нежели в норме, признаков социальных объектов, иной язык описаний для них. Для объяснения полученных данных автор, отдавая дань теории установки, ссылается на изменение у больных шизофренией социальной установки и позиции в мире, указывая на связь этих нарушений с феноменологией аутизма.

Д. Н. Хломов изучал особенности восприятия межличностного взаимодействия больными шизофренией (Хломов, 1984) и описал феномен, названный «прогрессирующей десоциализацией», когда постоянные неудачи в общении у больных, имеющих первичный дефицит развития социальных навыков, приводят ко все большему отрыву от социального контекста, вплоть до появления в клинической картине явлений патологического «псевдосообщества». Используя оригинальные процедуры и модификации известных методик, направленных на анализ компонентов межличностного взаимодействия, автор убедительно доказал, что изменения, выявляемые у больных исследованной группы, касаются буквально всех параметров: как диапазона восприятия межличностного взаимодействия, так и набора используемых типов взаимодействий с другими людьми.

Как полагал исследователь, восприятие динамической (интеракционной) стороны страдает у больных более, чем диспозиционной (статичной): больные ориентируются не на субъектные характеристики ситуации, поведения других людей, но на внешние, объектные. Особенно страдает восприятие взаимодействий, в которые включены сами больные, а участников межличностного взаимодействия больные воспринимают хуже, когда они контактируют с ними. Выявляемые нарушения связываются автором с нарастанием выраженности клинического дефекта. В работе Н. Н. Карловской (Карловская, 1986) было показано, что направленность на восприятие эмоционального состояния другого человека несколько возрастает у больных шизофренией в ситуации общения, особенно когда ситуация становится сложной, проблемной (например, обнаруживается противоречие между вербальной и невербальной информацией). Автор публикации предложила объяснять эти факты сложностью декодирования невербальной информации по сравнению с более определенной и четкой вербальной.

Н. С. Курек в цикле эмпирических работ продемонстрировал ухудшение способности распознавать эмоции у больных шизофренией, а также описал феномены неэмоциональных интерпретаций невербальной мимико-пантомимической экспрессии. Анализируя различия в восприятии эмоций разной интенсивности и разного знака между больными шизофренией и здоровыми, Н. С. Курек отметил дефицит распознавания положительных эмоций и нарушения когнитивного компонента эмоциональных процессов в виде постоянной недооценки больными выраженности и присутствия положительных эмоций как собственных, так и другого человека (Курек, 1986, 1988а, б). В исследовании, проведенном Н. Г. Гаранян, доказано, что имеет место недооценка больными своих эмоций в ситуации успеха-неуспеха, причем при большей степени выраженности дефекта недооцениваются преимущественно положительные эмоции (Гаранян, 1986). В последующем полученные эмпирические данные позволили Н. С. Куреку обосновать оригинальную концепцию снижения психической активности при психических расстройствах, где важнейшим фактором признавались нарушения процессов целеобразования (Курек, 1996, 1998).

Таким образом, данные отечественных исследователей совпадали с общим выводом зарубежных коллег о наличии нарушений восприятия больными шизофренией другого человека, а также свидетельствовали об изменениях направленности восприятия больных, отсутствии ориентации на эмоциональное состояние другого человека. Это послужило дополнительным обоснованием уже упомянутого итогового вывода о том, что наиболее значимыми для больных шизофренией являются «нарушения потребностно-мотивационных

характеристик социальной регуляции психической деятельности и поведения» (Критская, Мелешко, Поляков, 1991), как это уже указывалось в первой главе. После некоторого перерыва интерес к данной теме возродился в публикациях последних лет (Зверева, 2005, 2009; Левикова, 2010а, б; Машонская, Щелкова, 2011; Рычкова, 2010, 2013; Рычкова, Холмогорова, 2012, 2014; др.).

3.3.2. Нарушения когнитивных схем у больных шизофренией

Термин «когнитивная схема» (cognitive schemas) в западной литературе по социальной психологии и когнитивной психологии определяется как «организация знаний о частных, отдельных понятиях, содержащих черты или атрибуты, ассоциируемые с ними» (Sims, Lorenzi, 1992). Близким по содержанию является понятие «схема события» (event schemas), определяемая как «способ концептуализации прошлого опыта» (Chan et al., 1999), либо понятие ментальная модель (mental model). Несмотря на то что термин «когнитивная схема» присутствует в литературе не один десяток лет, нет общепризнанной классификации когнитивных схем, анализ эмпирических исследований свидетельствует о разнообразии трактовки исследователями содержания данного концепта. В одной из предложенных систематизаций (Sims, Lorenzi, 1992) предлагается выделять следующие виды когнитивных схем:

- «схема личности» (person schema), отражающая общее представление человека о присущих ему особенностях, чертах и атрибутах;
- «схема события», или «когнитивный сценарий» (event schema, cognitive scripts), – набор действий, способ, программа или последовательность событий, с помощью которых решаются типичные проблемы или осуществляются социально значимые мероприятия;
- «ролевые сценарии» (role schema) как отражающие необходимость определенных действий в случае нахождения в заранее заданной социальной ситуации (Schank, Abelson, 1977);
- «схема Я» (self-schema) как обобщенное представление о самом себе, свободное от влияний настоящей ситуации или привязки только к прошлому опыту, когда при описании себя используются характеристики не фактов и обстоятельств, но указания на черты, способности, ценности (Rogers, Kuiper, Kirker, 1977).

Функциональное значение когнитивных схем состоит в том, что они помогают оценке наблюдаемого поведения другого человека с точки зрения соответствия социальной роли (например, профессиональной), помогают выстроить собственное ролевое поведение субъекта в соответствии с социальной ролью и ситуацией. На основе когнитивных схем можно оценивать взаимодействия, ситуации, планировать будущее поведение для участия в предстоящих социальных ситуациях и взаимодействиях. Исходя из обозначенных функций, понятно, что когнитивные схемы являются особыми когнитивными образованиями, обеспечивающими эффективное поведение, относятся к широкому классу когнитивных процессов (или процессов по переработке информации), как содержащие информацию о людях, событиях, ситуациях (Schank, Abelson, 1977; Sims, Lorenzi, 1992). Представляется, что данный класс когнитивных процессов можно описать в терминах социального (по содержанию) мышления, и если акцентировать собственно поведенческий компонент, поведенческие последствия существующих когнитивных схем, мы вступаем в ту область, которую обычно определяют как социальную компетентность. Однако четкие границы между концептами провести непросто, тем более, что понятие «мышление» в работах зарубежных авторов обычно переводится как «принятие решений» (decision making process), и иногда его тоже относят к числу когнитивных схем.

Характеристики, предложенные для описания индивидуальных различий в когнитивных схемах, перекликаются с используемыми для определения индивидуальных различий применительно к широкому классу когнитивных процессов, включая мышление. Так, говорят о полных – неполных, ригидных – гибких, чрезмерно обобщенных –

детализированных схемах и т. д. При обращении к эмпирическим исследованиям, проводимым в рамках данного подхода, находим экспериментальные планы, когда наблюдение за конкретным поведением испытуемых в определенной ситуации межличностного взаимодействия сопровождается анализом имеющихся у них когнитивных схем как знаний, шаблонов, отражающих представление испытуемых о данной житейской ситуации (такой, как визит к врачу, посещение ресторана и др.). Исследования по тематике когнитивных схем часто проводятся социальными психологами, полагающими, что при наличии адекватной ситуации когнитивной схемы возникает ощущение контроля над социальным миром, и такая схема помогает в усвоении новой информации (Schank, Abelson, 1977).

Первые исследования нарушений когнитивных схем при шизофрении датированы 1970-ми гг. (Blumenthal, Meltzoff, 1967; Fischer, 1968), когда их эвристическая ценность не была оценена по достоинству. Возобновление интереса к социальным когнитивным схемам, нарушенным у пациентов с шизофренией, произошло позже, а исследования стали более прицельными, лучше методически оснащенными (Chan et al., 1999).

В эмпирических работах убедительно продемонстрировано, что в сравнении со здоровыми испытуемыми больные шизофренией немногим хуже описывают конкретные признаки внешних обстоятельств, деталей обстановки, но значительно менее эффективны при описании социальных ситуаций, как-то действий людей, их ролей, затрудняются в формулировании правил-регуляторов поведения и целей конкретных действий окружающих (Corrigan, Garman, Nelson, 1996). Указанный дефицит интерпретируется или как одно из проявлений нарушений социального функционирования, либо как дефект переработки информации (см. обзор Wallace, 1984).

Одним из первых был предложен прием использования видеозаписей ситуаций взаимодействия людей, например, как в «Тесте распознавания социальных сигналов» (Social Cue Recognition Test – SCRT). Процедура, когда после просмотра серии видеозаписей испытуемый отвечает на вопросы по каждой их них, позволяет оценить качество, точность восприятия, чувствительность к социальным сигналам. Тест помог убедительно доказать дефицит социального познания у больных шизофренией (Corrigan, Green, 1993). Кроме правильности-неправильности ответов оценивались более сложные параметры, например, высокая или низкая «бдительность» (hypervigilant или hypovigilant), отражающая не столько распознавание некоей социальной ситуации, сколько адекватную оценку элементов последней. Феномены гипербдительности имели место при параноидной шизофрении, когда точно опознавая содержание ситуации (т. е. не ошибаясь в ней по сути), больные легко делали ошибки в распознавании мимики, иных простых параметров, и ошибки эти были тенденциозными, отражали настороженность больных (Corrigan et al., 1991). В числе методических приемов необходимо упомянуть также «профиль невербальной сензитивности» (Profile of Nonverbal Sensitivity – PONS) (Rosenthal et al., 1979) и «задачи на определение последовательности компонентов схемы» (Schema Component Sequencing Tasks). Применение последних позволило качественно квалифицировать имеющиеся у больных шизофренией нарушения и сформулировать стратегию организации помощи в коррекции дефицитов когнитивных схем (Corrigan, Addis, 1995a,b).

Необходимо подчеркнуть, что использование сложных и содержательно глубоких процедур, позволяющих проводить не только количественную, но и качественную оценку нарушений, фактически приближает диагностику к такому типу психологических методик, как проективные, требующие качественного анализа данных. В описываемой традиции социальное восприятие трактуется как имеющее непосредственное отношение к способности человека управлять социальным поведением, когда для совершения коммуникативных действий ему необходимы понимание контекста, ролей, правил и целей, скрытых в этой социальной ситуации, для межличностного взаимодействия необходимо понимание параметров статуса, дистанции в контакте, настроения участников, степени их искренности, знаний о том, что типично для тех или иных взаимодействий, а что нет. Соответственно,

нарушения могут выражаться в неточности восприятия любого из перечисленных параметров, что подчеркивает сложность социального познания (Fiske, 1992) и предопределяет трудности изучения его нарушений.

Было предложено (см.: Social Cognition and Schizophrenia, 2001) выделять три переменные, влияющие на восприятие социальных стимулов: (1) уровень абстракции, (2) эмоциональный тон межличностной ситуации и (3) наличие посторонних стимулов. Так, наблюдаемое и оцениваемое поведение субъекта можно воспринимать на разных уровнях абстракции: собственно действия (что сделано субъектом), содержания диалога (что сказано), скрывающихся за ними эмоциональных переживаний (эмоциональная экспрессия) и целей (которых стремится достичь субъект). Больные шизофренией легче решают конкретные социальные когнитивные задачи, распознавая действия и содержание диалога (Argyle, Furnham, Graham, 1981). При этом более сложные, требующие распознавания эмоций, целей и намерений персонажей параметры отражаются неточно, поскольку требуют больших когнитивных усилий и превышают возможности имеющихся у больных бедных когнитивным схем (Corrigan et al., 1993; 1996; 1998).

При изучении эмоциональных влияний на успешность социального восприятия было доказано, что такое влияние описывается U-образной кривой, отражающей связь эффективности действий с уровнем психофизического возбуждения (по аналогии с U-образной кривой Йеркса-Додсона). В двух направленных исследованиях установлено, что пациенты с шизофренией более внимательны к ситуациям эмоционально ярким, нежели невыразительным, легче откликаются на социальные взаимодействия в эмоционально насыщенной атмосфере, но при этом существует оптимум яркости, при превышении которого социальное познание вновь становится неэффективным (Corrigan et al., 1991, 1993). Интересно, что наличие посторонних стимулов скорее позитивно влияет на эффективность социального восприятия у больных за счет возрастания уровня возбуждения и тревоги, которые нивелирует фактор отвлекаемости (Corrigan, Green, 1993; Corrigan, Addis, 1995a,b).

В настоящее время изучение особенностей когнитивных схем при шизофрении стало частью исследований более широкой группы нарушений социального познания (social cognition) с акцентом на поиске мозговых механизмов нарушений, средств и способов оптимальной коррекционной работы с больными. В числе значимых открытий – доказательство роли памяти в нарушениях когнитивных схем (Lang et al., 1999; Kleider et al., 2008) при одновременном убедительном обосновании многочисленных нарушений памяти при шизофрении (Fridberg, Brenner, Lysaker, 2010; Brébion et al., 1999; Mammarella et al., 2010; др.).

Второе направление исследований основывается на данных о высокой значимости нарушений когнитивных схем для качества выхода больных после психоза (Addington, Saeedi, Addington, 2006; Green et al., 2005) и предлагает обширные и хорошо методически обоснованные и оснащенные коррекционные программы (Horan et al., 2008). Данные программы продолжают традиции когнитивной психотерапии больных шизофренией, о них будет сказано ниже, в главе 7.

В когнитивной психотерапии под понятием «когнитивная схема» понимается система убеждений человека, относящаяся к определенному типу ситуаций и определяющая его мысли, чувства и поведение в этих ситуациях (Бек с соавт., 2003). Первый случай успешной когнитивной психотерапии продуктивных симптомов шизофрении представлен в публикации А. Бека, вышедшей в начале 1950-х гг., еще до когнитивной революции в психологии (Beck, 1952). Поскольку основу терапевтического подхода А. Бека составляет работа с дисфункциональными убеждениями пациентов, имеющиеся у них когнитивные схемы приобретают особое значение. В логике разработок когнитивных психотерапевтов такие схемы есть результат интерперсональных отношений и жизненных обстоятельств, опыта и жизненного пути человека (Rector, Beck, 2001; Туркингтон с соавт., 2011; Холмогорова, 2012б). Исследования эффективности осуществляемой на основе указанных теоретических положений когнитивной психотерапии шизофрении дают обнадеживающие

результаты (Pilling et al., 2002; Hogarty et al., 2004; Kreyenbuhl et al., 2010; Туркингтон с соавт., 2011). Важно также, что создатели коррекционных программ в духе КБТ при обосновании мишеней для своих интервенций апеллируют к установленным эмпирически механизмам и закономерностям, к научным разработкам в области психопатологии шизофрении (Nugent-Hirschbeck, 1996; Corrigan, Hirschbeck, Wolfe, 1995).

На сегодняшний день можно уверенно говорить о взаимовлиянии традиции экспериментальной психологии и подхода когнитивных психотерапевтов. Все чаще исследователи трактуют психопатологическую симптоматику как следствие нарушений когнитивных схем (Birchwood et al., 2004). Эти незрелые малоадаптивные схемы тесно связаны с искаженным протеканием процесса переработки информации и многочисленными ошибками мышления. Выше мы указали один из таких механизмов – «прыжок к выводу» (jumping to conclusion). Наличие такой неэффективной стратегии при восприятии социальных стимулов доказано для больных шизофренией (Moritz, Woodward, 2005; Rubio et al., 2011). Неадаптивные когнитивные схемы и когнитивные искажения трактуются как один из механизмов генеза психопатологических симптомов (Lincoln et al., 2010; Woodward et al., 2009). Можно утверждать, что когнитивные психотерапевты разрабатывают проблему психогенеза нарушений социального познания больных шизофренией, а продуктивную симптоматику рассматривают как тесно связанную с этими нарушениями. Данный подход продолжает интесивно развиваться и представляется перспективным для дальнейшего совершенствования методов помощи больным шизофренией.

Выводы

1. Исследования нарушений когнитивных процессов при шизофрении активно проводились начиная со второй половины XX в. и продолжаются в настоящее время. На выбор предмета исследований влияют как изменения клинических моделей шизофрении, так и достижения когнитивной науки и экспериментальной психологии.
2. Исследования когнитивных процессов привели к созданию целого ряда объяснительных концепций, направленных на выделение и обоснование базового когнитивного дефекта при шизофрении (концепции нарушений селективности внимания, сверхвключенности, патологии разных видов памяти и другие).
3. Итогом многолетних исследований нарушений когнитивных процессов при шизофрении стала интегративная концепция нейрокогнитивного дефицита, доминировавшая как исследовательская парадигма на протяжении более 20 лет и получившая значимые подтверждения в исследованиях с использованием методов нейровизуализации.
4. Эмпирические исследования нарушений социального познания при шизофрении стали логическим продолжением изучения более общих когнитивных дефицитов, и первой экспериментальной моделью стала социальная перцепция в виде распознавания эмоциональных состояний по лицу или пантомимике другого человека. У больных шизофренией были установлены значительные нарушения социальной (эмоциональной) перцепции.
5. Шагом вперед в изучении нарушений социального познания при шизофрении следует признать эмпирическую верификацию дефицитов соотвествующих когнитивных схем – внутренних сценариев развития социальных ситуаций.

Глава 4. Современные модели исследований «Social Cognition» при расстройствах шизофренического спектра: проблема синтеза знаний

4.1. Нарушения «модели психического» (theory of mind)

4.1.1. Концепт «theory of mind»: история возникновения и становления

Термин «theory of mind» (ToM) был предложен для обозначения особой способности субъекта понимать состояние других людей, отличное от собственного состояния субъекта. Термин заимствован из философии (Fodor, 1978), где он служил для описания феноменов житейской психологии, т. е. понимания людьми друг друга в повседневной, обыденной жизни. Перевод данного термина на русский язык возможен как «индивидуальная теория психики» (Величковский, 2006), «модель психического» (Сергиенко, Лебедева, Прусакова, 2009) или «внутренняя модель сознания другого» – ВМСД (Лоскутова, 2009). В работах западных авторов термин популярен, и число исследований указанного направления велико в когнитивной, клинической, возрастной, социальной психологии и других областях науки. Очевидна близость данного концепта к более привычным для российских психологов понятиям рефлексии, эмпатии, самосознания. Выбор термина «theory of mind», на наш взгляд, обусловлен стремлением западных исследователей отойти от эмпирически сложных и трудно верифицируемых концептов (рефлексия, эмпатия), максимально упростить, сделать операционально удобными, измеряемыми представления о другом человеке, о содержании его сознания и мотивации.

Способность представлять, оценивать, осмыслять и рассуждать о том, что думают другие люди, есть действительно одно из самых важных приобретений эволюции человека, что было обозначено в одной из первых работ по данной проблеме (Premack, Woodruff, 1978), хотя авторы этой часто цитируемой работы пытались доказать, что данная способность присуща не только человеку, но и приматам. Последнее мнение на сегодняшний день большинство авторитетных ученых не разделяют (Tomasello, 1998; Malle, Moses, Baldwin, 2001), полагая ToM сугубо человеческим приобретением. Важно, что наличие у субъекта модели психического является ключевой составляющей социальной компетентности человека, обязательным условием усвоения им обычной, естественной речи (Baldwin, Tomasello, 1998), условием развития у него рефлексивного мышления (Bogdan, 2000), моральных представлений (Hoffman, 1993), стратегического социального планирования и целенаправленного социального поведения (McCabe et al., 2000).

Отметим, что в социальной психологии много ранее изучались аспекты, связанные с пониманием других людей, на основе механизма приписывания причинности (каузальная атрибуция). В широко известной концепции личностных конструктов Дж. Келли также ставился акцент на трактовке человека как автора особой, оригинальной или, по крайней мере, индивидуальной картины мира, предопределяющей видение им окружающих людей, оценку их состояния и переживаний. Но если концепции каузальной атрибуции и теория личностных конструктов предполагали рассмотрение другого субъекта как обладающего устойчивыми предиспозициями, то концепт ToM был призван отразить понимание ситуативного, изменчивого содержания сознания другого человека, иногда явно не отраженного в его поведении. Также в понятии ToM заложена идея о том, что человек строит свое понимание других исходя из собственных представлений, переживаний, размышлений. Поэтому построить модель психического других людей можно только с опорой на понимание себя, собственных психических «содержаний» (Wellman, 1990).

Авторы, предлагающие теоретические разработки в области ToM, рассматривают ее как часть более общей концептуальной системы, связывающей социальное познание и социальное поведение человека в единую линию (D'Andrade, 1987; Malle, Knobe, 1997). Из сказанного понятно, почему к исследуемому концепту проявлен значительный интерес многими специалистами, в первую очередь, в области психологии развития, клинической, социальной, этнической психологии, а также психопатологии, социологии, этологии, антропологии и т. д.

Важно подчеркнуть, что ToM в том виде, в котором она представлена у психически здоровых людей, является хорошо автоматизированной и потому преимущественно

бессознательной способностью (Malle, 2001). Уже первые клинические наблюдения показали, что именно такое автоматическое, бессознательное и как бы не требующее специальных усилий и развернутых аналитических операций понимание других людей недоступно для больных ряда клинических групп (Leslie, 1992; Baron-Cohen, 1995; Frith, 2000). При этом способность к рассуждениям и оценкам в отношении несоциальных объектов может и не страдать, как, например, при аутизме (Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985). В то же время ToM нельзя трактовать как полностью изолированный модуль, поскольку он оказался сцепленным со способностями к самоконтролю (Hughes, 1998; Carlson et al., 1998), к интроспекции (Goldman, 2001), с правильностью построения человеком адресованной другим людям речи (Malle, 2001). В настоящее время ToM признается в качестве основного инструмента социального познания (Bogdan, 2000; Malle et al., 2001; Graesser et al., 1994; McCabe, Smith, LePore, 2000).

В попытках определения места указанной способности были предложены несколько гипотез. В их числе – идея об отдельной способности (модуле) «theory of mind» (Scholl, Leslie, 1999), за которой мыслился некий процессор выбора релевантной и нерелевантной контексту информации, нужной для выдвижения и проверки человеком правильности своих предположений касательно поведения и состояния других людей. Эта гипотеза – родом из информационного подхода к пониманию работы головного мозга человека, когда сам мозг представляется аналогичным компьютеру, включающему ряд систем, обеспечивающих обработку определенного типа информации. Называют несколько составляющих, включенных в единую систему, именуемую «механизмами модели психического» (theory-of-mind-mechanism).

В духе модулярных теорий построена и концепция авторитетного специалиста в области исследований раннего детского аутизма С. Барон-Коэна. Он полагал ключевым условием формирования ToM особый вид внимания – так называемое «общее», или «совместное», внимание (join attention), которое обеспечивают определенные мозговые механизмы. Такое внимание необходимо ребенку, чтобы следить за взглядом, поведением взрослого, чтобы впоследствии сконцентрироваться на общем объекте и приступить к совместно-разделенной деятельности. Нарушения этих характеристик внимания систематически находят у детей с РДА (Baron-Cohen, 1992, 1995; Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985; Baron-Cohen, Cross, 1992).

Теория «метарепрезентаций» (Perner, 1991) разделяет первичные репрезентации, возникающие у младенца на начальных этапах развития, и вторичные. Если первичные появляются вследствие собственной активности ребенка, модально-неспецифичны и не различают социальные объекты от несоциальных, то возникающие позже вторичные дают возможность совместить несколько первичных. Поскольку успешное понимание других людей требует одновременного представления в сознании разных мнений, нарушения ToM в рамках этой концепции трактуются как часть более общего дефекта мышления. При таком взгляде модель психического несколько утрачивает свою специфичность, становится в один ряд с другими когнитивными нарушениями (не связанными с познанием социального мира).

Предпринимались попытки описать уровни модели психического (Gärdenfors, 2001), например, выделяя следующие:

• представления об эмоциях другого человека,
• представления о направленности внимания другого человека,
• представления о намерениях другого человека,
• представления об убеждениях другого человека,
• самосознание, т. е. представление о собственных размышлениях.

Включение последнего пункта является принципиальным, так как роль самосознания и способности к самонаблюдению, несомненно, тесно связана со способностью понимать психические состояния других людей.

Теория «симуляции», или «имитации», предполагает в качестве основного механизма развития, становления и осуществления модели психического способность встать на место

другого (Davies, Stone, 1995); модель близка традиционным представлениям об эмпатии и также находит эмпирические подтверждения. Используются для объяснения ToM оригинальные концепты – «механизм интермодального картирования» (Activity Intermodal Mechanism – AIM), объявленный ее врожденной нейропсихологической, биологической основой (Meltzoff, Gopnik, 1996).

Немало исследований зарубежных авторов посвящено развитию ToM в онтогенезе, описанию закономерностей ее развития и факторов, на него влияющих. Доказано, в частности, безусловное влияние социальной среды на когнитивное созревание, и в том числе – на способность понимать других людей (Carpendale, Lewis, 2003). Лонгитюдные исследования психически здоровых лиц позволяют утверждать, что ToM имеет непосредственное отношение к социальной компетентности человека, его адаптивным способностям, умению разрешать сложные и конфликтные социальные ситуации (Dunn, Hughes, 1998; Cutting, Dunn, 1999). Аналогичные данные получены российскими учеными (Сергиенко, Лебедева, Прусакова, 2009).

В завершение заметим, что в западной литературе отмечается крайняя перенасыщенность терминологией в данной области исследований. Кроме конструкта «theory of mind» мы можем найти близкие по содержанию, но реже используемые: «атрибуция психических состояний» (mental state attribution), «ментализации» (mentalizing) или «рефлексивное сознание» (reflexive awareness). Множественность терминологических обозначений и большое число трудносоотносимых исследований подтверждают как важность исследуемого параметра, так и его недостаточную разработанность (Brüne, 2005a,b).

4.1.2. Нарушения модели психического в клинике раннего детского аутизма (РДА)

Впервые догадку о существенном дефиците ToM при аутизме сформулировали С. Барон-Коэн с соавторами (Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985), продемонстрировав невозможность для детей с РДА понимать сложные задачи из области социального взаимодействия. Это открытие позволило иначе взглянуть на нарушения в области общения и социального взаимодействия у детей с РДА, приблизиться к описанию ключевого дефицита, связывающего воедино остальные нарушения и претендующего на статус специфического для РДА симптома. Указанный дефицит не является изолированным и тесно связан с недостаточностью у детей с РДА символической игры (Baron-Cohen, 1987; Leslie, 1987), также требующей наличия кроме непосредственного образа предмета его вторичного образа (метарепрезентации), предопределяющего иное, игровое значение предмета.

Позже в ряде работ (Baron-Cohen, Cross, 1985; Baron-Cohen, 1992; Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985; Baron-Cohen, Swettenham, 1997; Baron-Cohen et al., 2001) было продемонстрировано, что если обычный ребенок, начиная примерно с 4 лет, понимает (даже если не говорит об этом прямо), что другой человек может иметь свои желания, намерения, равно как и иное восприятие ситуации, то у страдающего аутизмом ребенка такого представления нет. Изучение ToM при аутизме проводилось на различном материале – от знаменитых полуигровых приемов «Салли и Энн», представляющих собой вариант теста ложных ожиданий, до использования экспериментальных процедур, в которых участвовали куклы, актеры, близкие детям взрослые. Исследователи на любом материале убеждались в том, что при аутизме ребенку (даже если он уже подросток или взрослый) крайне сложно понять намерения другого человека, его отличие от себя (отсюда – социальная тревожность, недоверие), воспринимать ситуацию с точки зрения состояния этого другого (отсюда – отсутствие эмпатии), вступать в кооперацию с ним.

Теория дефицита ToM объясняет специфику аутизма, расхождение сохранной памяти и высокого интеллекта с социальной наивностью, неспособность лиц с аутистическими чертами к обману, хитрости, их легковерность, непонимание ими намека, лести, подтекста и

шутки. К вызванным базовой недостаточностью модели психического у лиц с аутизмом относят широкий класс иных феноменов, таких, как непонимание правил поведения, негласно принятых в обществе, инициативы и намерений другого человека, его реакции на сказанное, а также характеристики речи аутиста в целом (например, многословие с невозможностью понять вероятность развития утомления от общения у партнера), особенности жестикуляции в виде отсутствия жестов, отражающих понимание состояния другого человека (погладить, пожалеть, приласкать) при доступности простых инструментальных, указующих или запрещающих жестов (Attwood, Frith, Hermelin, 1988). Перечисленное затрудняет социальное взаимодействие вплоть до невозможности устанавливать дружеские связи и близкие отношения, что неизбежно повышает уровень социального стресса (Ozonoff, 1991).

Методическое обеспечение исследований ToM варьирует от экспериментального разыгрывания сложных ситуаций до предложения специальных методик, основанных на разных моделях: понимания лжи, метафоры, иронии и шутки, негласных коммуникативных правил, бестактности. Материалом могут быть картинки, рассказы, даже мультипликация. Технология исследований постепенно совершенствуется как в отношении тестовых заданий, так и путем выделения разных стратегий в понимании другого человека, типов ошибок, в аспекте разработки теоретических представлений о нарушениях ToM. В том числе было предложено несколько весьма оригинальных процедур для тестирования подобных нарушений, например, тест «Глаза» («Reading the Mind in the Eyes», или «Eyes Test») (Baron-Cohen et al., 2001). Тест широко используется в западных исследованиях по проблематике нарушений ToM у лиц с аутистическими расстройствами и при шизофрении. Результаты адаптации данного теста на отечественной выборке приведены ниже, в главе 5.

Причиной дефицита ToM при аутизме предлагали считать нарушение способности ребенка устанавливать эмоционально окрашенные отношения с близкими людьми, в этом случае когнитивные дефициты объявлялись вторичными (Hobson, 1993). При этом важна роль речи, страдающей из-за невозможности установить эмоциональный контакт, вследствие чего накапливаются проявления недоразвития других интеллектуальных функций. Еще одна группа авторов рассматривает в качестве ключевой проблемы первичный когнитивный дефект в виде невозможности имитационного поведения, нарушающей контакт ребенка с матерью и не дающей точки опоры для понимания другого человека (Pennington, Ozonoff, 1996; Gopnik, Capps, Meltzoff, 2000). Постепенно стало ясно, что нарушения ToM у больных с аутизмом тесно связаны с когнитивными процессами, так как нарушения последних (дефицит внимания, низкий уровень интеллекта, иных способностей) также отрицательно влияют на результаты выполнения задач, требующих понимания состояния другого человека.

Для уточнения вклада когнитивных нарушений в дефицитарную модель психического предпринимались специальные усилия. Одна из моделей обосновывала когнитивный дефект при РДА недостаточностью «совместного», или «разделенного» (joint attention), внимания (Alessandri, Mundy, Tuchman, 2005), при этом нарушения социальных взаимодействий, социального познания, коммуникативной компетентности трактовались вторичными, результирующими. На роль основного нарушения при аутизме предлагались исполнительские функции (executive functions), к которым относят широкий класс способностей планирования и контроля над импульсами, торможения нежелательных реакций, организации поисковой активности, переключения при размышлении и действиях (Ozonoff et al., 1991), т. е., функции, направленные на принятие решений и разрешение проблем (Rajendran, Mitchell, 2007). Последняя модель приближает аутизм к другим психопатологическим состояниям, таким, как синдромы гиперативности, Жиля-де-ля-Туретта и другим расстройствам развития (Hill, 2004). Можно заметить, что как только в качестве основного при аутизме обозначен дефицит ToM или ее компонентов, речь идет о специфике аутизма в сравнении с другими состояниями, если на первый план в модели выдвигается тот или иной когнитивный дефицит, налицо скорее поиск сходства РДА с

другими нарушениями онтогенеза, признание общих для РДА и иных патологических состояний механизмов.

Связь нарушений ToM и исполнительских функций изучалась неоднократно, но говорить о надежно верифицированных закономерностях их сочетаний нельзя. Для разрешения вопроса об их соотношении предпринималась попытка их интеграции в одну модель – теорию «когнитивной сложности и контроля» (Cognitive Complexity and Control theory – CCC) (Frye et al., 1995; Zelazo et al., 1997). Авторы последней полагали необходимым найти некий общий компонент в ToM и в исполнительских функциях. Так, если речь идет о значительном интеллектуальном отставании ребенка, страдающего РДА (что встречается в 70 % случаев), то ряд нарушений обоих указанных звеньев может быть объяснен собственно интеллектуальным недоразвитием.

Среди других моделей основного дефицита при аутизме следует упомянуть теорию «слабости центральной когерентности» (Weak Central Coherence). В ее основе лежит представление о нормальном развитии как возрастающей способности к выделению главного при восприятии информации, тогда как при нарушенном развитии в случае аутизма эта способность страдает. Поэтому больные аутизмом для восприятия информации пользуются приемом постепенной, поэлементной ее обработки, обнаруживая проявления педантизма, застревания на деталях вплоть до навязчивости (Frith, Happé, 1994; Frith et al., 1994). Близкие идеи о нарушениях иерархической организации информации и ее селектирования при аутизме вследствие особенностей внимания высказывали и другие авторы (Mottron, Belleville, 1993; Allen, Courchesne, 2001).

Еще одной попыткой снять противоречия между теориями ведущих нарушений при аутизме стала модель «множественных дефицитов», когда ToM, исполнительские функции и слабую когерентность рассматривают как рядоположные компоненты, имеющие на практике разную степень выраженности у конкретного больного. Такой взгляд позволяет индивидуализировать картину нарушений, выделить подгруппы внутри аутистических расстройств, построить континуум расстройств по степени выраженности (Baron-Cohen, Swettenham, 1997). В последние годы у авторов, изучающих аутизм, все чаще встречаются новые концепты, такие как социальный интеллект, эмоциональный интеллект, социальные когниции (Ballroom, Foyer, 2011). Активно проводится поиск мозговой основы наблюдающихся патологических проявлений РДА на основе концепта «социальный мозг».

4.1.3. Нарушения модели психического в клинике шизофрении

Изучение нарушений ToM у больных шизофренией в последние годы столь популярно, что библиографии тематических статей содержат, как правило, более сотни ссылок, а число источников, упоминаемых на интернет-странице соответствующей тематики, – тысячи. Фактически отдельные исследователи видят пациентов, страдающих шизофренией, уже не с точки зрения клинической симптоматики, но как людей с дефицитарной ToM: «Нарушение способности к ментализации (неспособность думать о других людях в терминах их умственных состояний), как правило, ассоциируется с шизофренией» (Sprong, Schothorst, Vos, 2007, с. 5). Чем же объясняется такой интерес к данному предмету, равно как и устойчивость этого интереса на протяжении последних 20 лет?

C. Frith в опубликованной в 1992 г. монографии «Когнитивная нейропсихология шизофрении» (Frith, 1992), не только впервые заявил о наличии дефицита ToM при шизофрении, но попытался обосновать этот дефицит в качестве ведущего нарушения, причем возникающего задолго до начала заболевания. Таким образом, статус указанных нарушений мыслился этим авторитетным автором как важный (а возможно, и основной) предиктор заболевания. Можно было бы счесть данную концепцию еще одной каузальной психологической моделью шизофрении, но C. Frith полагал нарушения ToM биологически обусловленными. Таким образом, он не отказывался от поиска биологических причин заболевания и вел этот поиск на новом уровне – с использованием всех современных

технологических средств нейроанатомической диагностики, хотя при этом отдавал дань психологическим объяснениям генеза шизофренической симптоматики.

Рассмотрим аргументацию автора подробнее. C. Frith выдвинул тезис о том, что шизофрения может быть понята как расстройство у больных репрезентаций психических состояний, как другого человека, так и собственных. В названной работе, весьма часто цитируемой, автор последовательно и педантично провел сопоставление симптомов шизофрении со структурой нарушений ToM; причем он не только не отрицал значимости собственно клинической симптоматики, но старался найти ей приемлемое объяснение. Опираясь на структуру метарепрезентаций, он утверждал, что симптомы и признаки шизофрении точно отражают природу и локализацию нарушений в пределах когнитивной системы и касаются распознавания и отслеживания как собственных намерений человека, так и намерений, мыслей, убеждений, которые он приписывает другим. Так, исходя из невозможности отслеживать (и критически оценивать) содержание собственных мыслей, больные легко принимают суждения и размышления субъективного характера за объективные, не видят ошибок в своих суждениях, пренебрегают социальными сигналами. Аналогично феномены утраты контроля над своими психическими проявлениями, отнятия или передачи мыслей, вербальные галлюцинации возникают вследствие утраты способности отслеживать собственные намерения, воспринимаемые в этом случае как чуждые, внешние.

Нарушения мышления, с точки зрения C. Frith, могут быть объяснены невозможностью понимать размышления и представления, имеющиеся у других людей, в результате возникает отрыв логики рассуждений больных от логики, присущей остальным людям, при неспособности заметить этот отрыв и преодолеть его. Некоторые особенности мыслительной деятельности, такие как неологизмы или возрастание числа местоимений (Rochester, Martin, 1979), являются, по мнению C. Frith, результатом неспособности больного рассматривать себя как слушателя, а обращение к другим с использованием местоимений вместо имен (он, она, оно), затрудняющее интерпретацию их речи, возникает вследствие непонимания того, что слушатель не владеет моим опытом, что и есть одна из фундаментальных ошибок ToM.

Интересно, что и дефекты личностной сферы C. Frith полагал возможным объяснить исходя из базового нарушения ToM. Так, абулия представлялась ему результатом нарушений в системе саморегуляции: трудности помыслить собственное намеренное поведение. Эта гипотеза объясняет утрату активности больными, что характерно особенно для исходных состояний. Более того, C. Frith полагал, что неверное истолкование намерений других людей ведет к бредовым идеям, особенно параноидным, поскольку неумение понять намерения других легко дает больному ощущение того, что они скрывают свои мысли, а это позволяет расценивать намерения других как недобрые, а отношение – как плохое (откуда до идей преследования один шаг).

Высказанные C. Frith предположения неоднократно проверялись в эмпирических исследованиях. Были выявлены нарушения ToM у пациентов с негативными симптомами (Corcoran, Mercer, Frith, 1995), причем у больных данной группы установлена корреляция указанных нарушений со снижением интеллекта. Для пациентов с параноидной симптоматикой (Corcoran, Cahill, Frith, 1997) связь дефицитов ToM с нарушениями интеллекта подтверждена не была, и при улучшении психического состояния больных после проведенного лечения указанный дефицит исчезал. Для более точной квалификации степени выявляемых расстройств и их факторов в отдельных исследованиях (Corcoran, 2001) клиническая группа разделялась по ведущим синдромам: больные с преобладанием негативных, позитивных расстройств, параноидными бредовыми убеждениями, психическими автоматизмами, иными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами и, наконец, больные в состоянии ремиссии. Анализируя межгрупповые различия, удалось показать, что наименее эффективными в понимании подтекста, намека, содержащегося в социальной ситуации, оказались больные с негативными расстройствами и формальными нарушениями мышления, тогда как иные симптомокомплексы не сопровождаются значительным дефицитом (хотя в целом результат всегда ниже, чем в норме).

Похожие данные были получены в отношении способности больных понимать карикатурные изображения (Corcoran, Cahill, Frith, 1997). В исследованиях, использовавших в качестве методического приема ситуации, содержащие обман (Frith, Corcoran, 1996), наиболее эффективными оказались пациенты с явлениями психического автоматизма, тогда как при других негативных или позитивных симптомах, бредовых расстройствах или даже в ремиссии результаты значимо хуже. Интересным кажется и прием оценки доступности больным основных правил вежливости, используемых при построении разговора с другими людьми (Frith, Corcoran, 1996). Доказано, что у больных с негативной симптоматикой дисфункция существует на уровне репрезентации внутренних актов как собственных, так и других людей, понимания волевых импульсов и действий. Параноидную симптоматику также предлагали трактовать как часть более общих нарушений представлений о рассуждениях и состоянии другого человека (Walston, Blennerhassett, Charlton, 2000). Для больных в ремиссии, без активных психопатологических симптомов, отмечены тонкие затруднения социальных выводов, например, при распознавании насмешки.

В приведенных исследованиях в качестве методических приемов использовались задачи определенного типа (The Hinting Task), в которых необходимо правильно интерпретировать содержащийся в стимульной социальной ситуации намек (Corcoran, Mercer, Frith, 1995). Материал заданий прост и напоминает привычный для отечественных психологов прием функциональной пробы, доступной любому здоровому человеку, даже ребенку. Также применялись задания в виде серии последовательных картинок, отражающих развитие ситуации, например, субтест из известного теста интеллекта Векслера или серии картинок, подобные комиксам, содержащие юмористический материал. Арсенал средств для диагностики дефицитов ToM разнообразен и постоянно расширяется, что само по себе создает исследовательские проблемы, связанные с необходимостью сопоставления результатов разных методик.

Возвращаясь к пониманию ToM, предложенному C. Frith, важно подчеркнуть, что несмотря на включение в состав этого блока функций как минимум нескольких различных операций (отслеживание размышлений, эмоций и поведения как собственных, так и других людей), автор предлагал не разделять эти функции, говорил о единой способности, которая имеет несколько сторон. Такая трактовка синонимична модулярному подходу к модели психического, т. е. видению ее как модуля, выполняющего ряд функций и опирающегося на ряд отделов мозга, объединенных для обеспечения слаженной работы. Расшифровка мозговых основ такого модуля определялась в качестве одной из центральных задач заявленного C. Frith направления исследований.

В дальнейшем интерес ученых к дефицитам ToM при шизофрении не угас, росло число эмпирических работ, расширялся диапазон приемов, используемых для оценки дефицитов, детализировался предмет исследований и усложнялись экспериментальные планы. При этом видение самого конструкта модели психического и его генеза также изменялось. В числе значимых результатов эмпирических исследований – установление связи между нарушениями ToM и такими симптомами у больных шизофренией, как дезорганизованные мышление, речь и коммуникация (Hardy-Baylé et al., 2003). Авторы исследования полагают причиной нарушений ToM неспособность больных шизофренией адекватно представлять собственное психическое состояние и интегрировать контекстуально-значимую информацию. Таким образом, в качестве главного психологического дефицита при шизофрении рассматривалось нарушение исполнительских функций и способности к контролю и организации своего поведения, что и предопределяет невозможность представления и осуществления больным собственного направленного действия. Последнее, в свою очередь, ставит под угрозу способность понимать намерения других. При такой трактовке модели психического она распадается на целый ряд отдельных элементов, тесно связанных с другими нарушениями (внимания, памяти, речи, организации поведения и т. д.). Здесь налицо «молекулярная» трактовка функции с выделением ряда независимых компонентов.

Следует отметить, что мнение исследователей о плохом состоянии ToM при шизофрении не было единодушным, у отдельных авторов возникали альтернативные идеи. Так, A. Abu-Akel писал о гипертрофированной способности к построению ToM у больных шизофренией – в форме сверхприписываний; в этом он также видел предпосылку бредовых убеждений (Abu-Akel, 1999). Чуть позже A. Abu-Akel изменил свой взгляд и стал выделять несколько видов нарушений модели психического: 1) истинные нарушения, 2) сохранность способности понимать состояние других людей при невозможности применять эти знания и способности вследствие других дефицитов, 3) гипертрофированную ToM, опирающуюся на «сверхприписывания», т. е. волюнтаристские приписывания суждений другим людям (Abu-Akel, Bailey, 2000). Идею о сохранной способности к пониманию другого человека у части больных при одновременной склонности приписывать этому другому такие представления, которые фактически ведут к персекуторному бреду, поддержали другие авторы (Walston et al., 2000).

Метаобзоры, суммирующие результаты многих исследований (Brüne, 2005a; Harrington et al., 2005), показали, что не все просто в исследованиях ToM, и порой разные исследователи получают несопоставимые, противоречивые результаты по важным пунктам. Так, в метаобзоре, подготовленном M. Brune (Brune, 2005), автор обсуждает необходимость выбора между молярной и модульной трактовкой ToM, отмечая, что обе теории получили серьезное экспериментальное подтверждение, причем в работах независимых исследователей. Еще один требующий разрешения вопрос: как соотносятся клинические симптомы и дефициты данной способности. Предложенная ранее C. Frith интерпретация данной связи выглядит логичной, но является теоретической моделью и на практике четкого подтверждения не находит. Так, для параноидных пациентов без серьезных поведенческих проблем и дезорганизации в ряде работ была доказана недостаточность ToM (Corcoran et al., 1995, 1997), тогда как в других работах связь параноидных симптомов с дефицитами ToM не нашла подтверждения (Langdon et al., 2001; Mazza et al., 2001). Снять противоречие позволял установленный факт, что пациенты с параноидной симптоматикой способны частично компенсировать дефициты ToM за счет использования ими общего интеллекта, порой высокого (Pickup, Frith, 2001).

Возникающие в обсуждаемой области новые идеи определяют изменение предмета исследований. Так, проверяется гипотеза о связи нарушений ToM с автобиографической памятью, точнее, с дефицитом последней в виде неспособности больных шизофренией продуцировать содержательные автобиографические рассказы (Corcoran, Frith, 2003). Установлено, что в автобиографических сообщениях пациентов доминировали неясные или негативные воспоминания. Таким образом, идея о том, что к становлению дефицитарной ToM причастен бедный и искаженный опыт межличностных отношений (что всегда утверждали психоаналитики), нашла свое подтверждение.

Одним из важнейших стал вопрос, являются ли дефициты в области понимания других людей устойчивой чертой больных шизофренией или степень их выраженности отражает динамику состояния. В поисках ответа исследователи обратились к изучению ToM у лиц с характерологическими чертами шизоидного типа. Данные свидетельствуют о наличии континуума как внутри собственно шизоидных черт личности (включая аутистические установки, необычные перцептивные ощущения, примеры «магического мышления»), так и соответствующего ему континуума затруднений в понимании намерений других людей (Langdon, Coltheart, 1999). Этот результат говорит в пользу дефицита модели психического как константной черты, и вывод подтверждается результатами тестирования этих дефицитов у родственников больных шизофрений, где также обнаружено континуальное снижение (Wykes et al., 2001).

Высоко значимым с практической точки зрения является изучение влияния нарушений ToM на социальное функционирование, социальный «выход» у пациентов, страдающих шизофренией. В одном из таких исследований (Sullivan, Allen, 1999) авторы описали закономерную связь трудностей организации больными тактической и стратегической

составляющей своего поведения с нарушениями ToM. В последней работе был использован конструкт «макиавеллизм», поскольку стоящая за ним способность и готовность влиять на окружающих, пренебрегая моральными нормами, известна и хорошо операционализирована (шкала Mach-IV), она часто используется в работах западных авторов в качестве критерия социальной ловкости. Работы подтвердили заметное снижение показателей ToM и стратегического социального мышления (или социальной ловкости) и связь этих двух типов нарушений у больных; также оба показателя оказались у больных лучше при продуктивной параноидной симптоматике, нежели в случаях превалирования негативных расстройств (Mazza et al., 2003; Roncone et al., 2002).

Подводя итог многолетних и многочисленных исследований разных авторов, можно уверенно говорить о значительных нарушениях ToM при шизофрении, что выражается в плохом понимании намерений, желаний и состояния другого человека. Следует подчеркнуть перспективность этих исследований для понимания более общих нарушений социального познания и социального поведения больных, а также для дальнейшего развития современной парадигмы социального познания применительно к психической патологии.

4.1.4. Соотношение модели психического, интеллекта и исполнительских функций при психических расстройствах

Исследования вклада показателя общего интеллекта в трудности понимания другого человека проводились уже на начальном этапе формирования концепции ToM как важнейшей составляющей нарушений когнитивных процессов при аутизме и шизофрении (Doody et al., 1998). Результаты таковы, что в задачах первого уровня сложности у больных шизофренией и пациентов с трудностями обучения выявлены сходные нарушения, отличающие их от здоровых испытуемых и пациентов с аффективными расстройствами. По задачам ToM второго уровня сложности (где речь идет о возможности понимания рассуждений и размышлений другого человека) получены аналогичные данные. Однако если из групп сравнения удалить больных с выраженными нарушениями памяти и значительным интеллектуальным снижением, то нарушения ToM обнаруживают только больные шизофренией. Это позволило авторам исследования утверждать, что затруднения в понимании другого человека возникают у многих пациентов, однако только у больных шизофренией есть специфические трудности в построении ToM другого человека, и эти трудности не связаны с уровнем интеллекта.

В другом исследовании (Sarfati et al., 1997) было доказано, что если феномены ошибочной интерпретации убеждений характерны для разных пациентов, то затруднения при определении намерений связаны исключительно с формальными нарушениями мышления. Авторы выявили также, что больные шизофренией дают случайные ответы, как и больные с аутизмом, что позволило обосновать вывод: «пациенты с шизофренией неспособны выделять релевантные данные, которые придают смысл поведению и выявляют намерения героя» (там же, с. 15).

Тем не менее, ряд исследователей в начале прошлого десятилетия утверждали, что дефекты ToM при шизофрении вполне могут быть объяснены когнитивными нарушениями более общего характера (что отмечалось выше). Такой взгляд отразил растерянность исследователей, вызванную всеобщим увлечением изучения ToM при аутизме и шизофрении в ущерб более традиционному пониманию когнитивных дефицитов при данных расстройствах, а также неясностью соотношения двух групп нарушений. Но мнение о важной роли нарушений ToM доминировало: «Несмотря на то что дефициты внимания, исполнительских функций и низкий показатель интеллекта отрицательно сказываются на выполнении задач из области ToM, различия между больными шизофренией и психически здоровыми лицами в результатах выполнения этих задач остаются значительными, если мы учитываем уровень когнитивного дефекта и нарушения исполнительских функций…» (Brune, 2003, с. 60). В ряде эмпирических работ было убедительно доказано, что больные

шизофренией имеют существенно большие трудности при выполнении заданий разного рода, для оценки состояния модели психического, нежели заданий, где они оперировали стимулами несоциальной природы (Langdon et al., 1997, 2001; Pickup, Frith, 2001; Brunet et al., 2003).

Весьма существенное число исследований было ориентировано на поиск связей между разного рода дефицитами при шизофрении: исполнительными функциями, нарушениями ToM и клинической симптоматики. В большинстве случаев результаты сложных, добросовестно проведенных исследований разочаровывали. Во многих из них не удалось найти отчетливых связей между изучаемыми параметрами либо число найденных связей было невелико, природа их не вполне ясна, и данные разных авторов вступали в противоречие друг с другом. Проиллюстрируем этот вывод данными конкретных исследований.

Так, на протяжении ряда лет R. Langdon с коллегами изучали связи исполнительских функций и нарушений ToM в форме ложных приписываний у пациентов с шизофренией (Langdon et al., 2001; Langdon et al., 2006). Проверялось предположение о нарушениях ToM при шизофрении как следствии нарушений исполнительских функций, а именно: способности выделять наиболее существенную для решения конкретной задачи информацию, отделяя ее от несущественной, и способности манипулировать с представлениями гипотетических ситуаций, чтобы на этой основе рассуждать логически (использовались Висконсинский тест сортировки (WCST) и «Лондонская башня» (ToL) соответственно). Исследовательской группой (Langdon et al., 2002) были получены разнородные результаты: дефекты ToM оказались связаны с такими нарушениями мышления, как его дезорганизация, инкогерентность, паралогии (positive formal thought disorder, т. е. позитивные формальные расстройства мышления), тогда как нарушения исполнительских функций оказались связаны со стереотипиями, ригидностью и конкретностью мышления (concrete thinking) или негативными формальными расстройствами мышления (negative formal thought disorder). Последующие работы исследовательской группы отражали поиск связи между нарушениями ToM и клинической картиной, и этот путь оказался более продуктивным, поскольку авторам удалось доказать наибольшее снижение эффективности ToM у больных шизофренией, имеющих значительную степень выраженности как позитивной, так и негативной симптоматики (Langdon et al., 2006). Также была продемонстрирована значимость параметров ToM для достижения инсайта (т. е. критики) к своему состоянию (Langdon et al., 2006; Bora et al., 2007).

В других исследованиях установлены как соответствие низких значений ToM психомоторным симптомам или проявлениям психотической дезорганизации деятельности (Mazza et al., 2001), так и отсутствие аналогичной связи (Janssen et al., 2003). Отмечали исследователи корреляционную взаимосвязь нарушений ToM с симптомами дезорганизации психической деятельности (Schenkel et al., 2005), поведенческими нарушениями (Brune, 2005), формальными расстройствами мышления (Greig et al., 2004; Harrington et al., 2005). Нарушения ToM расценивали как предиктор серьезных социальных проблем пациентов, тогда как более высокие показатели ToM сопровождались некоторым улучшением исполнительских функций и минимальными показателями дефекта или негативной симптоматики (Brune et al., 2007). Главный же результат более чем десятилетнего изучения связей нарушений ToM и исполнительских функций – это констатация отсутствия такой связи, что позволило автору одного из метаобзоров по данной тематике (Pickup, 2008) написать, что «получено много достоверных свидетельств в пользу того, что нарушения ToM и нарушения исполнительских функций у больных шизофренией являются независимыми» (там же, с. 206).

Анализ приведенных выше работ и полученных в них эмпирических данных не может ограничиться только констатацией связи между параметрами или ее отсутствия, но требует содержательного осмысления в рамках единой концепции нарушений психической

деятельности при шизофрении. Отсутствие такой концепции (точнее, многообразие мнений) затрудняет интеграцию данных и дальнейший научный поиск.

Выше, в главе 2, представлена точка зрения отечественных специалистов о важности учета искажений мотивационно-личностной сферы для понимания нарушений мыслительной деятельности у больных шизофренией (см.: Зейгарник, 1969, 1986; Зейгарник, Холмогорова, 1985; Коченов, Николаева, 1978, Критская, Мелешко, Поляков, 1988; Соколова, 1976). Еще более отчетливо нарушения мотивационного компонента выступают при осуществлении совместно-разделенной с другим человеком деятельности или деятельности социального познания (где другой человек, партнер по общению, явно или негласно присутствует). Две исследовательские группы, возглавляемые Б. В. Зейгарник и Ю. Ф. Поляковым, в ходе многолетних исследований пришли к сходным выводам о значимой роли нарушений мотивационно-личностной сферы у больных шизофренией в снижении психической активности и рефлексивных возможностей, ослабленной способности к саморегуляции, к опосредствованию своей деятельности, в трудностях использования культурных средств, неспособности к децентрации, смене позиции, к объективации своих действий.

Фактически указанный мотивационный дефицит признан отечественными авторами ведущим, синдрообразующим, объясняющим как невозможность понимания другого человека, так и неэффективность саморегуляции в ситуации совместной деятельности вплоть до невозможности последней. В основе указанного дефицита лежит недостаточная направленность больных шизофренией на общение, на социальные объекты (в том числе – на самого себя).

Анализ западных работ показывает, что в последние годы доминируют эмпирические исследования; при этом сохраняется интерес к проблеме соотношения нарушений модели психического и иных когнитивных нарушений. Однако концептуальный контекст постепенно изменяется: частные работы по тематике ToM вливаются в широкое направление исследований в области «social cognition». Еще одной доминирующей линией является изменение исследовательской методологии в виде всеобщего увлечения методами картирования головного мозга. Ответы на вопросы о взаимовлияниях различных психических процессов и функций исследователи ищут, опираясь на мозговые представительства этих процессов.

4.2. «Social brain» как объяснительный конструкт нарушений социального познания при психической патологии

Концепт «social brain», как термин и идея, был предложен более 25 лет назад в программной статье L. Brothers (Brothers, 1990) безотносительно к проблематике шизофрении. Представления о «модулярности мозга», заявленные в знаменитой работе J.A. Fodor (Fodor, 1983), о мозге как наборе большого числа подсистем, каждая из которых обрабатывает некоторое количество специализированной информации, стали основой концепции «social brain». Автор ее предлагала выделить зоны мозга, функционально ориентированные на обработку сигналов, причастных к восприятию социальных объектов, к регуляции межличностного, социального взаимодействия, социального поведения, в отдельную систему, для которой и предложила приведенное выше название.

Первой экспериментальной моделью для эмпирической верификации идей о социальном мозге были приматы, для которых установлены существенные изменения в их социальном поведении, возникающие при разрушении определенных отделов мозга (Premack, Woodruff, 1978; Raleigh, Steklis, 1981). Эти работы свидетельствовали о правомерности отнесения к «social brain» таких областей мозга, как миндалина, глазнично-лобная кора, височная кора (Brothers, 1990). По мере внедрения нейровизуализационных методов, список работ по проблеме быстро увеличивался, и признание социального мозга как особой системы (или группы систем) мозга, предназначенной для решения задач

восприятия, оценки, осмысления социальных стимулов, в отличие от систем, предназначенных для работы с несоциальными объектами, получило широкое распространение.

Критики ссылались на узость концепции социального мозга и на способность подсистем мозга компоноваться особым образом для решения задач оперирования социальными стимулами, при этом каждый элемент системы может работать как с социальными, так и несоциальными объектами (Fernandez-Duque, Johnson, 2002). В качестве особенности работы мозга с социальными стимулами предлагали назвать высокую включенность эмоциональных процессов в переработку информации, что составляет специфику социального познания, но не требует разделения мозга на социальный и несоциальный (Lange et al., 2003). Однако концепция социального мозга сохраняет свое влияние, почему и необходимо рассмотреть аргументы ее сторонников.

Существенным аргументом стало открытие особой системы нейронов, названных «зеркальными» (brain's mirror system) (Rizzolatti et al., 1996, 2001). Название связано со следующим открытым группой исследователей феноменом: когда обезьяна или человек наблюдают за действиями себе подобных, в некоторых клетках мозга возникает активность, соответствующая наблюдаемым действиям так, как будто они реально совершаются субъектом в данный момент (Chartrand, Bargh, 1999). Первоначально такие нейроны были найдены в нижних отделах лобной коры (ventral premotor cortex – F5) у обезьян (Rizzolatti et al., 1996), позже они обнаружены в соответствующих отделах мозга человека (Rizzolatti et al., 2001).

При изучении системы оказалось, что зеркально «отражаться» в клетках головного мозга могут не только действия другого человека, но и его эмоции, а инструментальные исследования мозга подтверждают, что в момент, когда мы наблюдаем эмоции другого человека, возникает активация тех областей мозга, которые активировались бы в случае переживания нами данной эмоции (Rizzolatti, Craighero, 2004). Доказано, что система «отзеркаливания» работает применительно к случаям боли (Morrison et al., 2004), прикосновения (Blakemore et al., 2005; Keysers et al., 2004), способна дифференцировать биологическое и небиологическое движение (Rizzolatti et al., 2001). «Зеркальная» система является, по крайней мере, одним из механизмов, обеспечивающих возможность определять намерения другого человека, понимать, в каком состоянии, настроении он находится (Gallese, 2007; Wilson, Knoblich, 2005; Wolpert et al., 2003; Cattaneo, Rizzolatti, 2009).

Концепция социального мозга оказалась востребованной в области психопатологии настолько, что авторитетные ученые из «Группы по развитию психиатрии» (The Research Committee of the Group for the Advancement of Psychiatry, GAP) утверждают: «релевантной физиологической основой для психиатрии является социальный мозг» (Bakker et al., 2002, с. 219). Они полагают, что указанное физиологическое образование, сколь бы сложным и, возможно, не вполне структурно раскрытым оно ни являлось, отвечает задаче нахождения телесного органа, который опосредует отношения между биологическим телом и социальным поведением индивида, а также страдает при разных формах психической патологии.

Для полного понимания значимости исследований в рамках модели социального мозга в клинике шизофрении и иных расстройств необходимо отметить, что их питает несколько источников. Безусловно, открытие феномена зеркальных нейронов, идея «social brain» – важнейшие источники, но не единственные. Нарушения социального мозга заместили популярную ранее и тоже биологически ориентированную концепцию нейрокогнитивного дефицита и фактически стали новой исследовательской парадигмой в клинической психологии и психиатрии. Они дали мощный толчок развитию исследований нарушений социального познания при шизофрении и других психических расстройствах, число которых растет в экспоненте в последнее десятилетие.

На сегодняшний день идет активное эмпирическое изучение мозговых коррелятов таких собственно психологических концептов, как социальная перцепция, модель

психического, ментализация, социальный и эмоциональный интеллект, метарепрезентации, эмпатия и сопереживание. Исследования идут не только в клинике шизофрении, но и других расстройств, особенно раннего детского аутизма, где значимость нарушений «модели психического» особенно высока, как это уже отмечалось выше. На сегодняшний день все перечисленные нарушения часто относят к области расстройств «social brain».

Число сторонников концепта «social brain» как объяснительного для шизофрении и РДА очень велико, что находит свое прямое выражение в публикациях, например, таких, как впечатляющая по объему программная статья B. Crespi и C. Badcock, названная «Психоз и аутизм – полярные нарушения социального мозга» (Crespi, Badcock, 2008), равно как и в иных публикациях, затрагивающих частные аспекты проблемы (Arbib, Mundhenk, 2005; Baron-Cohen, Belmonte, 2005; Burns, 2004, 2006; др.). Основанием для соединения шизофрении и РДА в рамках единой модели стали как приоритетные для обоих расстройств нарушения социального поведения и социального познания, так и близкие этиологические факторы в виде стертых, различных по генезу, но отчетливых органических преморбидных дефицитов, а также наличие промежуточных форм в виде шизоидного личностного расстройства (Frith, Happe, 2005; Linney et al., 2003; др.).

Перечислим некоторые из полученных в рамках рассматриваемого направления данных. Наиболее изученным аспектом являются мозговые механизмы социальной перцепции – восприятия лица другого человека, его узнавания, расшифровки переживаемой человеком эмоции. Была доказана причастность к этим перцептивным актам таких отделов, как веретенообразная извилина (fusiform gyrus) и нижняя затылочная извилина (inferior occipital gyrus). При восприятии взгляда задействуются отделы коры, расположенные внутри верхней височной борозды (superior temporal sulcus), тогда как эмоции распознаются с привлечением большого числа подкорковых образований – миндалин (amygdala), островка (insula), лимбической системы (limbic system), а также сенсомоторной (sensori motor cortex) и префронтальной коры (inferior frontal cortex) (Morris et al., 1998; Nakamura et al., 1999; de Gelder et al., 2003; Johnson, 2005).

Можно найти в литературе указания на мозговые отделы, обеспечивающие процессы эмпатии (Gallese, 2003; Leslie et al., 2004; Morrison et al., 2004). Примерно те же отделы мозга полагают причастными к дефицитам социального познания и поведения при аутистических расстройствах (Williams et al., 2001, 2005; Dapretto et al., 2006; Hadjikhani et al., 2004, 2006) и при шизофрении (Green et al., 2008). Максимально выражен дефицит способности понимать другого человека у больных синдромом Аспергера, где он признан синдромообразующим (Baron-Cohen et al., 1997, 2001). Для нарушений модели психического также эмпирически определены обеспечивающие их сходные мозговые отделы (Burns, 2004; Briine, 2005a).

Применительно к шизофрении отдельные авторы полагают нарушения «социальных когниций» и «социального мозга», в том числе в перцептивном звене, наиболее значимыми, описывая причастные к ним отделы коры (Wible et al., 2009) и подкорковые образования (Kahn et al., 2008). В работах последних лет отмечена тенденция к возвращению на новом уровне к модели гипофронтальности при шизофрении, обосновываемой сейчас иначе: дефицитарность данного отдела мозга полагают следствием слабости системы зеркальных нейронов или названных в честь их первооткрывателя «нейронов фон Экономо» («von Economo neurons»). Эта недостаточность обусловливает слабость метакогнитивных функций, имеющих отношение к осуществлению деятельности социального познания (Brune, Ebert, 2011). Находят также связи нарушений «социального мозга» с нарушениями процессов, относящихся к области «theory of mind» (Martin et al., 2013).

Как видно из сказанного, концепция «social brain» применительно к шизофрении (и аутизму) широко признана и хорошо аргументирована. Однако вызывают сомнения и настороженность ряд моментов. Надежды, связанные с моделью «социального мозга», грандиозны, и модель на многое претендует. В области психопатологии речь может идти о фактическом отказе от более традиционной биопсихосоциальной модели генеза расстройств, поскольку использование конструкта «social brain» автоматически предполагает, что все

психологические и социальные факторы необходимо рассматривать с точки зрения их биологической основы. При этом утрачивается понимание социальных влияний, социального генеза психических функций, равно как и их нарушений (Рычкова, Холмогорова, 2012).

Конечно, параллельно с приводимой нами литературой существует и другая, в частности, посвященная изучению онтогенетического развития социального познания и социального мозга. Так, было убедительно эмпирически доказано влияние социальной среды на когнитивное созревание, в том числе и на способность понимать других людей (Carpendale, Lewis, 2003). Именно поэтому нельзя допустить абсолютизацию мозговых основ нарушений социального познания, игнорировать его культурную основу, роль личного опыта в социальной мотивации, включая опыт прошлых и текущих социальных отношений личности, будь то психически здоровый человек или пациент, страдающий шизофренией.

Пионеры исследований нарушений социального познания при шизофрении и высоко авторитетные исследователи Harvey P., Perm D. пишут в одной из недавних работ (Harvey, Perm, 2010) об относительной независимости социальных когнитивных процессов от других когнитивных нарушений у больных шизофренией. В качестве теоретической основы они предлагают принять разведение «горячих» и «холодных» когниций – как связанных и не связанных с аффективной регуляцией и аффективной окраской познавательных процессов. Особенно примечательно мнение ведущих экспертов в области нарушений социального познания при шизофрении, выраженное в одной из их последних статей «Познание (когниции) при шизофрении: прошлое, настоящее, будущее». Авторы заявляют, что разработки в области социального познания при шизофрении по-прежнему отстают от изучения нейрокогнитивного дефицита, что обусловлено сложностью эмпирических исследований, поскольку «изучение социального познания производится путем измерения 168 различных доменов на основании измерения 108 параметров» (Green, Harvey, 2014, с. 10).

Указанные проблемные аспекты, в первую очередь, объясняются слабостью теоретических разработок и доминированием эмпиризма, уверенностью многих современных авторов в высокой ценности и самодостаточности эмпирических фактов, которые, будучи тщательно измеренными и подвергнутыми статистическому анализу, интегрированные в обширных метаобзорах, позволят «снять» задачу теоретического осмысления эмпирических данных. Пример такого подхода – недавняя публикация, суммирующая данные многих работ, результатом которой стал вывод о правомерности выделения в области нарушений социального познания при шизофрении следующих четырех наиболее утвердивших себя «доменов» – нарушений эмоциональной перцепции, социальной перцепции, ToM и атрибутивного стиля (Pinkham et al., 2014). Серьезным продвижением в осмыслении потока эмпирических исследований такой результат не назовешь.

Что касается вклада в нарушения социального познания мотивационных (или личностных) факторов, то в отдельных публикациях связь высокого уровня социальной ангедонии с нарушениями социального познания до сих пор обозначается в виде осторожных предположений (Tully, Lincoln, Hooker, 2012). Остановимся на рассмотрении вклада мотивации в нарушения социального познания подробнее, с привлечением концепта «социальная ангедония», который, как нам представляется, обладает значительным конструктивным потенциалом для дальнейшего продвижения в проблематике социального познания при шизофрении.

4.3. Социальная ангедония, социальная тревожность и социальное познание

Термин «ангедония» был введен в 1896 г. Т. Рибо для обозначения отсутствия положительных эмоций при заболеваниях печени и трактовался как отсутствие желания испытывать удовольствие и избегать боли, т. е. отсутствие гедонизма. Психолог У. Джеймс

считал ангедонию типом патологической депрессии или меланхолии, а дословный перевод данного термина означает полное равнодушие к радостям жизни – отказ или неспособность испытывать удовольствие (Snaith, 1993).

Одним из первых неспособность испытывать удовольствие у больных с психическими расстройствами отметил З. Фрейд. Он не использовал понятие ангедонии, но стремление человека к удовольствию определял как важнейший компонент мотивации и способность/неспособность к переживанию удовольствия – как характеристику инстинктивной части личности человека (Ид). Если учесть, что в генетическом аспекте Ид становится источником развития Эго и Супер-эго и обеспечивает энергетическую составляющую мотивации, очевидно значимое влияние дефицита Ид (включая ангедонию как его проявление) на другие части в структуре личности. Прямых ссылок на нарушение способности к получению удовольствия при шизофрении у З. Фрейда нет, его рассуждения касались скорее депрессии, хотя в упомянутом выше «случае Шребера» З. Фрейд отмечал снижение способности получать удовольствие, в том числе сексуальное (Фрейд, 2007).

Э. Блейлер рассматривал уплощение аффекта у больных шизофренией в качестве одного из ключевых признаков заболевания, это касалось и способности испытывать удовольствие. Изменения аффекта были одним из четырех «А» Э. Блейлера (Bleuler, 1920), ставших главным лозунгом в понимании шизофрении для поколений психиатров. Однако изучение эмоциональной сферы больных шизофренией не было предметом широких исследований до того момента, когда в 60-е гг. XX в. два независимых автора обратили пристальное внимание на неспособность больных шизофренией испытывать удовольствие и выдвинули идею об ангедонии как ключевом дефиците для них. Это были S. Rado (Rado, 1962) и P.E. Meehl (Meehl, 1962).

S. Rado предположил, что ангедония есть следствие накопленного больными опыта переживания отрицательных эмоций (Rado, 1962); в его концепции важны социальные и психосоциальные факторы, что роднит ее с психоаналитическими моделями. P.E. Meehl полагал, что люди с выраженной первичной ангедонией воспринимают жизнь с отрицательной стороны, как напряженную, полную опасностей, сохраняют при этом (или благодаря этому) высокий уровень тревоги и напряжения; со временем такой тип реагирования может обусловить развитие шизофрении (Meehl, 1962). Также P. E. Meehl утверждал, что явление ангедонии лежит в основе социальной изоляции, наблюдаемой при шизофрении, и даже если ангедония не приводит к развитию шизофренической симптоматики, человек остается носителем особенностей личности в виде шизоидных, шизотипических черт, латентной шизофрении. Шизотипию как особый личностный склад P. E. Meehl рассматривал как предиспозицию к шизофрении, а ангедонию полагал ее ключевой чертой (Meehl, 1990). Благодаря работам P.E. Meehl констелляция социальной ангедонии и шизотипальных черт стала общепризнанной, что отражено во многих исследованиях (Tsuang et al., 2000; Blanchard et al., 2000; Gooding et al., 2002; Schurhoff et al., 2003). Заметим, что оба названных автора придавали чрезвычайное значение ангедонии для шизофренической патологии, что сближает шизофрению с расстройствами аффективной сферы.

L.J. Chapman и J.P. Chapman продолжили развитие идеи о роли ангедонии, полагая, что уязвимость к шизофрении задает физическая ангедония, связанная с общим физическим дискомфортом и глобально плохим самочувствием, то есть дефект, ранее обозначенный в теоретических моделях З. Фрейда, S. Rado и P. E. Meehl (Chapman, Chapman, Raulin, 1976). В своих исследованиях L. J. Chapman и J.P. Chapman находили многочисленные подтверждения наличия физической ангедонии у больных и ее связи с бедными социальными и сексуальными отношениями. Социальная ангедония трактовалась как вторичная, как результат социального давления. Позже были созданы шкалы для измерения уровня физической ангедонии – «Physical Angedonia Scale», социальной ангедонии – «Social Angedonia Scale». Эти опросники в сочетании со «шкалой перцептивных отклонений» («Perceptual Aberration Scale») и «шкалой нонконформности» («Nonconformity Scale»)

предлагалось использовать для оценки предрасположенности к развитию психоза.

Особенно удачной является новая версия опросника социальной ангедонии – «Revised Social Anhedonia Scale (RSAS)» (Eckblad et al., 1982), показатель которой оказался наиболее надежным для определения предрасположенности к шизофрении, тогда как измерение физической ангедонии не доказало своей предсказательной силы (Kwapil, 1998; Meehl, 1990). Этот вывод нашел подтверждение в лонгитюде длительностью более 10 лет (Chapman et al., 1994). Подчеркнем, что в рамках широко освещенного, в свое время передового проекта по изучению предикторов шизофрении, известного как «Нью-Йоркский проект изучения лиц из группы риска» (The New York High-Risk Project), значимое место было отведено ангедонии как одному из факторов риска психоза (Erlenmeyer-Kimling et al., 1993).

На фоне проводимых эмпирических исследований появлялись все новые работы, посвященные теоретическому анализу данного конструкта (Berrios, Olivares, 1995), в частности, изучался вопрос о соотношении ангедонии и негативного аффекта (Blanchard, Panzarella, 1998). Было обнаружено, что при шизофрении степень выраженности социальной ангедонии связана с уровнем негативных эмоций в целом, а с уровнем положительных отрицательно связаны как социальная, так и физическая ангедония (Blanchard et al., 1998). Для лиц с проявлением ангедонии были установлены поведенческие паттерны, связанные с неспособностью или отсутствием желания участвовать в социальных ситуациях (Klein, 1984; Kring, 1999); более того, у психически здоровых лиц, характеризующихся наличием ангедонистических тенденций, ответы на сложные социальные стимулы были значительно более краткими и менее компетентными (Haberman et al., 1979; Beckfield, 1985). Важно, что концепт «социальная ангедония» хорошо встраивается в логику дефицитарного развития социального познания человека. Так, человек с ангедонистическими установками нередко лишен возможности участвовать во многих событиях из-за социальной отчужденности, это порождает кольцевую закономерность: ангедония фиксирует отчужденность, социальный неуспех, а они, в свою очередь, подкрепляют ангедонию (Krupa, Thornton, 1986).

Вопрос о механизмах ангедонии изучался с позиций моделей научения. Была использована модель антиципации удовольствия (anticipatory pleasure), в которой основным побудителем к действиям, предопределяющим целенаправленное поведение, полагалось ожидание будущей награды или предвкушения успеха (Corr et al., 1995; Gard et al., 2007). Выраженность мотивации социального взаимодействия и сближения (approach motivation) отражает уровень социальной ангедонии и предлагалась в качестве одного из параметров измерения последней (Germans, Kring, 2000). Причастность ангедонии к когнитивным процессам была доказана в ряде работ, анализирующих процесс субъективного зашифровывании и/или запечатления положительных эмоций (Heinrichs, Zakzanis, 1998; Ashby et al., 1999; Aleman et al., 1999; Horan et al., 2006). Исследователи говорят как о дефиците способности пациентов, страдающих шизофренией, удерживать в памяти приятные впечатления, так и о наличии у них «контаминаций» – зашумления этих приятных впечатлений неприятными, что сопровождается негативными эмоциями (Horan et al., 2006). В связи с этим нельзя не вспомнить давно подмеченную амбивалентность больных шизофренией, трудности выработки однозначного отношения к эмоциогенному стимулу и опыту.

Изучалась ангедония и за пределами клиники шизофрении. Традиционными можно считать эмпирические исследования ангедонии при депрессивных расстройствах (Schuck et al., 1984; Bernstein, Riedel, 1987; Katsanis et al., 1992), применительно к патологии личности, в первую очередь шизотипальному типу (Brown et al., 2008), в сравнительном аспекте при разных видах психических расстройств (Katasanis et al., 1990; Blanchard et al., 1994; Romney, Candido, 2001). В числе значимых результатов сравнительных исследований – демонстрация того, что при депрессивных расстройствах ангедония является скорее временным состоянием, тогда как при шизофрении – устойчивой характеристикой, чертой (Loas, 2000; Blanchard et al., 2001).

Эти данные перекликаются с результатами отечественных исследователей. Так,

Н. С. Курек, исследуя проблематику снижения психической активности при психических расстройствах, изучал особенности эмоциональной сферы и личности при шизофрении (Курек, 1986, 1988, 1996). Им был описан феномен «истинного дефицита положительных эмоций» у больных шизофренией, заключавшийся в «снижении интенсивности, частоты переживаний удовольствия, радости» (Курек, 1998). В проведенном совместно с Н. Г. Гаранян исследовании было установлено, что у больных шизофренией имеет место недооценка выраженности собственных эмоций в ситуации успеха-неуспеха, причем недооцениваются преимущественно положительные эмоции (Гаранян, 1986). Н. С. Курек аргументированно обосновывал влияние установленных особенностей на нарушения выбора цели, реакции на неуспех и, более широко, на нарушения психической активности (Курек, 1996, 1998). Другие отечественные авторы также указывали на отказ больных шизофренией вступать в социальное взаимодействие вследствие большого количества негативных эмоций, испытываемых больными в процессе такого взаимодействия (Вид, 2008).

Подводя итог, отметим, что в зарубежных работах последних лет предлагается трактовка ангедонии (точнее, гипогедонии) как сложного феномена, в котором можно выделить первичную гипогедонию как предиспозицию, основанную на генетическом факторе и порождающую шизотипию. Она, в свою очередь, может стать базисом для развития вторичной гипогедонии, сопровождающей опыт взаимоотношений личности с жизнью в целом и уже более непосредственно причастной к развитию шизофрении (Meehl, 2001). Указывая на сложность разделения первичной и вторичной составляющей гипогедонии, автор модели P.E. Meehl склоняется к признанию ключевой роли искаженного социального опыта в духе концепции «отказа» от жизни или «разочарования» в жизни (given up on life) Г. С. Салливена. Связь ангедонии с мотивацией социального поведения и социального научения, а также ее причастность к выбору целей поведения и общей его ориентации (на социальную активность, взаимодействие или против – с отказом и изоляцией) объявляются гипотезами, требующими эмпирической проверки.

Как мы попытались показать выше, в традициях московской школы клинической психологии придавать особое значение связи нарушений мышления и поведения при шизофрении с мотивационными и эмоциональными характеристиками больных, их отказом от активного социального взаимодействия (см. Холмогорова, 2012). В современных работах западных авторов социальная ангедония рассматривается как одна из особенностей эмоциональной сферы, но не системообразующая характеристика (Saperstein et al., 2004). Представляется важным включить в исследования на основе современных методов и концептов социального познания в качестве отдельного домена мотивационную направленность личности, а именно, социальную мотивацию, при этом в отношении больных шизофренией – с особым акцентом на изучении роли социальной ангедонии.

В одном из сравнительно недавних лонгитюдных исследований, направленных на оценку факторов прогноза шизофрении, было показано, что наиболее значимыми негативными факторами оказались социальная изоляция, продолжительность заболевания и проживание отдельно от родственников. Таким образом, значимость позитивных социальных отношений, роль социальных факторов для течения шизофрении получают все новые обоснования (Harvey et al., 2007).

Социальная изоляция и высокая социальная тревожность оказались также значимыми предикторами манифистации шизофрении в группах с высоким риском заболевания: заболевали в первую очередь те, у кого отмечались социальная изоляция и высокая социальная тревожность. Исследования показывают, что социальное тревожное расстройство широко распространено среди больных шизофренией, достигая 36 % выборки. В лонгитюдном исследовании 114 больных с первым психотическим эпизодом социальное тревожное расстройство было диагносцировано у 25 % из них (Michail, Birchwood, 2009). Было также показано, что спустя год критериям социальной фобии соответствовало уже 30 % выборки больных с первым эпизодом, при этом возрастала выраженность депрессивных симптомов, а также присоединялись другие тревожные расстройства.

Сравнивая феноменологию социальной тревожности при психозах и при непсихотических тревожных расстройствах, авторы исследования выявили сходный профиль как по интенсивности социальной тревоги, так и по степени социального избегания. Помимо тревожных расстройств, примерно 31 % пациентов с первым психотическим эпизодом страдали различной по тяжести постпсихотической депрессией.

Авторы делают вывод, что расстройства аффективного спектра характерны для психозов шизофренического спектра и оказывают непосредственное влияние на их возникновение и течение (Michail, Birchwood, 2009). Бросается в глаза особая роль социальной тревожности в манифистации и течении психических расстройств. Вопрос о природе социальной тревожности, ее связи с нарушениями социального познания и удельным весом разных факторов этих нарушений привлекает внимание специалистов.

Таким образом, социальную мотивацию и ее нарушения следует рассматривать как досточно сложную по своей структуре и выраженности, включающую направленность от людей, которая может колебаться от отсутствия удовольствия в контакте с людьми до уровня социальной фобии, панического страха отвержения и оценки. В то же время эти два конструкта – ангедония и социальная тревожность – несомненно, связаны между собой, и связь эта должна стать предметом специального исследования.

4.4. Близкие понятия: эмоциональный интеллект, алекситимия, эмпатия

4.4.1. Эмоциональный интеллект и его составляющие

В свое время психология эмоций и психология когнитивных процессов казались весьма далекими друг от друга сферами, изучаемыми на основе различных моделей, а необходимость их соединения в рамках более общей теории скорее декларировалась. Исключение составляли отдельные теоретические модели, в которых эмоции трактовались с учетом когнитивной, информационной составляющей. Первой из теорий, где обозначена необходимость учета когнитивного компонента эмоциональных переживаний, стала «двухфакторная теория эмоций» С. Шехтера (Schachter, Singer, 1962). Эта линия рассуждений получила развитие в когнитивно-ориентированных моделях эмоций: концепции эмоции как интуитивной оценки объекта М. Арнольд или модели Р. Лазаруса (Lazarus, 1982), где когнитивная оценка определена как обязательный компонент эмоции. Такая связь эмоций с когнитивным содержанием переживания была убедительно доказана в работах А. Бека и его последователей (Бек с соавт., 2003). В отечественной психологии «потребностно-информационная теория эмоций» П. В. Симонова (Симонов, 1981) гласит: «…эмоция есть отражение мозгом человека и животных какой-либо актуальной потребности (ее качества и величины) и вероятности (возможности) ее удовлетворения», в оценке последней имеют значение как индивидуальный опыт, так и генетические механизмы (там же, с. 20). Здесь когнитивный аспект генеза эмоции не только обозначен, но фактически играет главную роль.

Однако все указанные модели эмоций недостаточно учитывают социальный, культуральный характер эмоций человека. А. Н. Леонтьев подчеркивал, что даже низшие эмоции человека есть продукт общественно-исторического развития, результат трансформации предшествовавших биологических форм и формирования новых, социальных по характеру эмоций (Леонтьев, 1975). С. Л. Рубинштейн также полагал ошибочным перенос трактовки эмоций животных на человека. Он указывал, что на уровне исторических форм существования человека, когда индивид выступает как личность, а не как организм, эмоциональные процессы связаны не только с органическими, но и с духовными потребностями, с тенденциями и установками личности и многообразными формами ее деятельности (Рубинштейн, 2000). Социальные факторы обусловливают когнитивное наполнение эмоций.

Не будет преувеличением сказать, что изменение представлений об эмоциях и их

развитии в онтогенезе направлено ко все более отчетливому акцентированию когнитивного компонента, логическим следствием чего стала концепция эмоционального интеллекта. Ключевой для ее формирования период – 1980-1990-е гг., когда у многих исследователей возрос интерес к изучению взаимосвязей и взаимовлияний когнитивных и эмоциональных процессов. Популярной в экспериментальной психологии стала идея разведения «холодных» и «горячих» когниций (hot cognition, cold cognition) (Величковский, 2006), и научная общественность заинтересовалась концептом «эмоциональный интеллект» (ЭИ), хотя он предлагался и ранее (Leuner, 1966).

Первыми серьезными научными разработками стали труды P. Salovey, J.D. Mayer и их соавторов (Salovey, Mayer, 1990, 1997); в этот период издана и работа D. Goleman (Goleman, 1995), ставшая бестселлером, но вызвавшая полемический отклик (Mayer, 1999; Matthews, Zeidner, Roberts, 2002). Заявленная в первых работах роль эмоционального интеллекта как предиктора жизненного успеха оказалась существенно преувеличенной, как ясно из более поздних публикаций (VanRooy, Visveswaran, 2004), но научный интерес к концепту остается высоким, обнаруживает себя во многих областях психологии (возрастной, социальной), в области охраны психического здоровья, оценки кадрового потенциала и т. д.

Теория эмоционально-интеллектуальных способностей предлагает трактовать ЭИ как включающий «способности точно воспринимать, оценивать и выражать эмоции, способности получать доступ и/или генерировать эмоции, стимулирующие мыслительные процессы, способности понимать эмоции и регулировать их для оптимизации эмоционального и интеллектуального развития» (Mayer, Salovey, 1997, с. 10). Таким образом, модель включает четыре компонента (способности): восприятие, ассимиляция, понимание, регуляция эмоций. Модель предполагает иерархически организованные отношения между выделенными способностями: верхний уровень занимает способность к регуляции эмоций, предопределяемая их восприятием, затем следует позитивное влияние эмоций на мышление, обеспечиваемое через их ассимиляцию, далее – интерпретация (понимание), над которой и надстраивается регуляция. Указанная взаимозависимость и иерархия способностей характерны для понимания собственных и чужих эмоций. В предложенной авторами модели методике (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test – MSCEIT) измеряются указанные составляющие (по два субтеста на каждый из четырех компонентов); в настоящее время существует адаптация методики для российской выборки (Сергиенко, Ветрова, 2010).

Иная трактовка ЭИ предложена R. Bar-On, который использовал термин «эмоционально-социальный интеллект» (The Bar-On model of emotional-social intelligence). В числе составляющих выделены внутриличностные навыки (intrapersonal skills), включающие эмоциональное самосознание (emotional self-awareness), ассертивность, самоотношение (self-regard), самоактуализацию, независимость; межличностные навыки (interpersonal skills) – эмпатия, межличностные отношения, социальная ответственность; адаптивные способности, такие как способность к решению проблем (problem solving), тестирование реальности (reality testing), гибкость (flexibility). Также в число компонентов социально-эмоционального интеллекта R. Bar-On включил способность к управлению стрессом (stress management), за которой стоят толерантность к стрессу и хороший контроль над импульсами, и показатель «общее настроение» (general mood), тестирующий способность испытывать счастье (happiness) и оптимизм (optimism) (Bar-On, 1997, 2004, 2006). Очевидно, что в список включен ряд параметров, относящихся к сфере личности, чего, по-видимому, сложно избежать в такой области, как измерение эмоций и связанных с ними черт. Это дает основания относить концепцию R. Bar-On к так называемым «смешанным» концепциям ЭИ, когда в число измеряемых параметров входят личностные, мотивационно-волевые черты (так называемые некогнитивные составляющие); здесь видится определенное методологическое противоречие, поскольку использование концепта «интеллект» предполагает приоритет когнитивной составляющей.

Активно развивающейся, но чаще критикуемой является концепция D. Goleman. Если в первой работе (Goleman, 1995) автор говорил о пяти основных компонентах ЭИ, то в

дальнейшем он существенно расширил число причастных к нему компетенций (Goleman, 1998, 2001). ЭИ понимается как сумма компетенций, навыков, приобретаемых человеком в процессе научения, что предполагает возможность развития каждой, поэтому модель определяют как «теорию эмоциональной компетентности». Для оценки указанных компетенций D. Goleman полагает возможным опираться на интервьюирование и опросниковые методы, что заметно снижает перспективность использования методов в клинике психических расстройств (где далеко не всегда обследуются мотивированные на самопознание, способные к достаточной рефлексии испытуемые).

Трехуровневая модель M. Mikolajczak (Mikolajczak, 2009) включает показатели ЭИ человека, которые рассматриваются в контексте его физического и психического здоровья. Первый уровень знаний об эмоциях, их внешних проявлениях и поведении, соответствующих переживанию эмоций, реализуется на втором уровне в виде способностей применять знания и выбирать соответствующую стратегию поведения, что порождает склонность человека вести себя определенным образом в определенных ситуациях (третий уровень). Автор указывает на связь ЭИ с копинг-стратегиями, используемыми личностью, параметрами эмоциональной сферы (алекситимия), когнитивными процессами. Развитие ЭИ расценивается как важное для стресс-менеджмента и сохранения человеком своего психического здоровья.

В попытках создания единой концепции ЭИ были проведены обширные эмпирические исследования с последующим структурным анализом данных (Petrides, Furnham, 2001). Установлена связь общего показателя ЭИ с личностными чертами, отвечающими за адаптивные возможности личности, активный копинг, удовлетворенность жизнью (Petrides, Furnham, 2007), и получены данные, свидетельствующие о высокой роли ЭИ в качестве «негативного предиктора» (negative predictor) многих психопатологических проявлений: аффективной патологии (депрессия, агрессивность), ряда патологических личностных черт (см. там же). Авторы подчеркивают, что отсутствие единой и удовлетворяющей всех исследователей модели ЭИ не должно служить препятствием для эмпирических исследований с использованием данного концепта, поскольку становление его в теории неотделимо от эмпирической верификации роли составляющих ЭИ для психических процессов, развития патологических состояний, значимости в качестве предиктора социальной адаптации и успешности и т. д.

В двухкомпонентной модели ЭИ, предложенной Д. В. Люсиным (Социальный интеллект, 2004), концепт определен как набор способностей. Способность к пониманию эмоций включает распознавание признаков эмоции, ее идентификацию, нахождение для нее словесного выражения, понимание причин и последствий. Способность к управлению означает возможность контроля интенсивности переживаний, внешних проявлений чувств, при необходимости – произвольного вызова эмоции. Указанные способности могут быть направлены как на собственные эмоции человека, так и на эмоции окружающих его лиц, что в терминологии автора соответствует внутриличностному и межличностному ЭИ (Люсин, 2006).

Исследование эмоциональной сферы больных на основе зарубежных методик было предпринято в исследовании И. В. Плужникова (Плужников, 2010). Показатели больных шизофренией были значимо ниже показателей здоровых испытуемых по следующим шкалам теста эмоционального интеллекта (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test – MSCEIT V2.0) в адаптации Е. А. Сергиенко: «Идентификация эмоций», «Использование эмоций для решения проблем», «Сознательное управление эмоциями». По шкале «Понимание и анализ эмоций» статистически значимые различия между здоровыми испытуемыми и больными шизофренией автором выявлены не были, однако следует отметить недостаточный объем обследованной выборки для каких-либо окончательных выводов.

Как показал анализ концепций ЭИ, очевидна близость этого понятия к социальному интеллекту, в первую очередь в связи с общностью содержания, к обработке которого оба

вида интеллекта имеют отношение. Это прежде всего социально и личностно релевантные стимулы. Как пишет Д. В. Ушаков (2009), для эмоционального реагирования характерным является обобщенный, глобальный способ переработки информации, где недостаточность аналитической составляющей компенсируется возможностью целостной оценки ситуации. Кроме того, в социальных ситуациях часто невозможна отстраненная позиция, и анализ идет с определенной позиции субъекта (самого человека или того, с кем он идентифицируется). Такой тип реагирования принципиально отличается от рационального, более непосредственно связан с поведением, более прямо (и мгновенно, что часто важно и необходимо) предопределяет ответную реакцию. Необходимость быстрой оценки сложнейших, недоступных рациональному анализу ситуаций приводит к необходимости использования эмоционального их отражения, что зачастую отличает задачи, относящиеся к социальному интеллекту, от предполагающих аналитический подход заданий из области общего, академического интеллекта.

Дальнейшая разработка моделей СИ и ЭИ связана с уточнением их составляющих и взаимосвязи.

4.4.2. Алекситимия – дефицит направленности на психическую сферу

Концепция алекситимии как особого комплекса аффективных и когнитивных нарушений первоначально была предложена для описания пациентов, страдающих психосоматическими заболеваниями. У многих пациентов с психосоматическими расстройствами отмечаются серьезные трудности осознания и вербализации эмоций, понимания собственного эмоционального опыта, различий между эмоциональными и телесными переживаниями. Выделение феномена алекситимии было подготовлено психоаналитически ориентированными авторами, связавшими его со слабостью некоторых функций Эго (J. Ruesch, P. Marty, M. de M'uzan и другие). В окончательном варианте концепция была сформулирована P. Sifneos (Sifneos, 1973) и J. Nemiah (Nemiah, 1977).

Алекситимия выражается в склонности описывать внешние детали вместо внутренних переживаний, в отсутствии фантазийной продукции, в обращении к действию для выражения эмоций, в избегании конфликтов, при этом у людей с выраженной алекситимией нередко наблюдаются выраженные недифференцированные аффективные бури с разрядкой накопленных неотреагированных эмоций (Гаранян, Холмогорова, 2003). При алекситимии также имеют место «коммуникативные затруднения», пациент «обладает сниженной способностью к эмпатии», «действует без спонтанности» и «проявляет мало мимической экспрессии» (Kleinberg, цит. по: Гаранян, Холмогорова, 2003, с. 130). Указанные пункты роднят концепцию алекситимии с концепциями социального и эмоционального интеллекта, что современные авторы прямо отмечают (Velasco et al., 2006). В одном из исследований был получен важный и интересный результат, касающийся связи алекситимии со способностью к когнитивной и эмоциональной эмпатии (Москачева, Холмогорова, Гаранян, 2014). Оказалось, что высокий уровень алекситимии не мешает когнитивной эмпатии в форме способности встать на место другого при выполнении модифицированной методики определения понятий (Холмогорова, 1983а), которая была коротко описана нами во второй главе, но связан со снижением способности к эмоциональному отклику или эмоциональной эмпатии.

Родившись в психосоматической медицине, алекситимия как модель разочаровала специалистов данной области, поскольку были обнаружены многочисленные примеры высокого уровня алекситимии у больных других клинических групп – с химическими зависимостями, аффективными, соматоформными и тревожными расстройствами (Parker et al., 1993; Zeitlin, McNally, 1993; Cox et al., 1995), т. е. алекситимия стала рассматриваться в качестве неспецифического фактора, предрасполагающего как к соматическому, так и к психическому неблагополучию. Внесли свой вклад и кросскультуральные исследования, доказавшие культуральную обусловленность частоты встречаемости алекситимии в

популяции (Холмогорова, 2011).

Феноменология алекситимии продолжает привлекать исследователей: установлены близость проявлений алекситимии с симптомами социальной фобии (Fukunishi et al., 1997), аутизма (Frith, 2004; Fitzgerald, Molyneux, 2004; Hill, Berthoz, 2006), с неспособностью к получению удовольствия – ангедонией (Sifneos, 1987). В последние годы импульс изучению алекситимии придали нейровизуализационные исследования (Bird et al., 2006; Maggini, Raballo, 2004), причем данная тематика заинтересовала клиницистов, активно изучающих нарушения при шизофрении – U. Frith, C. Frith, T. Singer и других.

Таким образом, идея о дефицитарности эмоциональной сферы, особенно когнитивного аспекта эмоций, с сопутствующими нарушениями возможности саморегуляции и совладания с аффектом, роднит концепции алекситимии и эмоционального интеллекта, а в некоторой части – и социального интеллекта. Осмысление и сопоставление перечисленных понятий, а также эмпирическая верификация сходных конструктов и феноменов остается актуальной задачей для исследователей социального познания.

4.4.3. Эмпатия – сложный теоретический конструкт

Данные о нарушениях эмпатической способности у больных шизофренией все чаще появляются в публикациях (Empathy in Mental Illness…, 2007), но число таких работ невелико, а результаты по отдельным пунктам не вполне однозначны, носят полемический характер. Последнее связано со сложностью концепта «эмпатии», по-разному трактуемого исследователями и теоретиками. В одной из немногих современных отечественных работ по проблеме (Карягина, 2013), автор, проводя теоретический анализ данного концепта, отмечает наличие большого числа используемых (или использовавшихся на разных этапах и в разных научных традициях) теорий эмпатии.

Наиболее устоявшимся можно считать выделение в структуре эмпатии когнитивного и аффективного компонентов; данная дихотомия основана на очевидном разделении эмпатической способности на умение понимать другого человека и умение сопереживать ему. При этом к когнитивному компоненту эмпатии применимы уже изложенные в настоящей монографии концепты «social cognition» и «модели психического». В этой связи можно определить изучение когнитивного компонента эмпатии при шизофрении как традиционное, сложившееся направление, а наличие значительной степени выраженности дефицита этого компонента эмпатии у пациентов с шизофренией – как многократно доказанное, что и отмечают шизофренологи (Lee, 2007). Можно столь же уверенно говорить об аналогичных нарушениях у пациентов с близкими состояниями – у больных с аутистическим расстройством (Baron-Cohen et al., 1985, 1992, 1997; Leslie, Frith, 1988 и другие) или пациентов с другими нарушениями шизофренического спектра.

При всей очевидности нарушений когнитивной эмпатии (или «модели психического», или «социальной перцепции», или способности к ментализации) у больных шизофренией, нельзя не отметить, что при когнитивной реконструкции состояния другого человека, его внутреннего мира важно принятие роли, позиции или взгляда другого на ситуацию. Так возникает пространство для интерпретаций, для проекций на другого человека взглядов, суждений, оценок самого оценивающего. Но насколько последние правомерны, точны? Особенно если речь идет о больном шизофренией, в структуре состояния которого имеются значительные мыслительные искажения, бредовые убеждения, нарушения атрибутивных процессов (Social Cognition and Schizophrenia, 2001).

Приведенные рассуждения способствовали появлению отдельного параметра в структуре эмпатии (и особого направления эмпирических исследований), так называемой «эмпатической точности» («empathic accuracy») (Zaki, Bolger, Ochsner, 2009). Кроме того, при рассмотрении способности понимающего встать на место понимаемого им человека акцентируется механизм децентрации; последний также стал одним из параметров измерения эмпатии (Davis, 1994). Как было показано во второй главе, в 1980-х гг.

аналогичный параметр использовался в исследовании нарушений рефлексивной регуляции мышления у больных шизофренией в форме нарушения способности к смене позиции на основе модифицированной методики определения понятий (Холмогорова, 1983а, б).

Предлагаемые модели вынуждены учитывать множественность эмоциональных феноменов, сопутствующих восприятию состояния другого человека, находить место этим феноменам в теоретической модели. Но особенно сложным является эмпирическое изучение аффективного компонента эмпатии, или способности субъекта «отражать» чувства другого человека, резонировать с ним буквально на физиологическом уровне. Важность аффективного компонента обусловлена спецификой эмпатии как понимания внутреннего мира другого человека изнутри так, как это видит и воспринимает сам человек (Василюк, 1988). В формулировке Т. Д. Карягиной: «„вход“ в другой жизненный мир при эмпатическом понимании чаще всего осуществляется через эмоции и переживания путем со-переживания», и специфичность эмпатии состоит в «направленности на эмоциональные явления… и особом методе познания – путем вчувствования, со-переживания, проживания, вживания» (Карягина, 2013, с. 25). Отсюда и трактовка эмпатии: «процесс понимания и отклика на переживание другого, основанный на со-переживании и ориентированный относительно внутренней феноменологической перспективы другого» (там же, с. 36).

Но чувства, возникающие в ответ на некие проявления со стороны другого человека, это «зона особой уязвимости» пациента с шизофренией; выше мы подробно писали о присущих этим больным феноменах искажения эмоционального реагирования, о социальной ангедонии, отсутствии коммуникативной направленности с невозможностью полноценного отклика на другого человека. Еще одним из сложных для теоретического разрешения является вопрос о соотношении эмпатии и симпатии. Если в некоторых теориях эмпатии в нее включают преимущественно чувства, рожденные симпатией, то в других – и иные, не относящиеся к симпатии, также возникающие в ответ на выражение чувств другим человеком, но ориентированные на себя (Карягина, 2013). Эти феномены «личного дистресса» (personal distress), или «эмпатического дистресса», отражают факт переживания субъектом при наблюдении эмоций других людей негативных чувств. И, действительно, при наблюдении выраженных страданий, негативных переживаний другого человека могут возникать сочувствие к нему, стремление разделять его чувства (по механизму эмоционального заражения), но могут порождаться и отрицательные эмоции в виде стремления отгородиться от негативных переживаний, собственного «вызванного» реактивного страдания с сопутствующим избегающим поведением.

Сопереживание и эмпатический дистресс, таким образом, становятся связанными компонентами, причем при значительно выраженном эмпатическом вчувствовании возможен не только собственно эмоциональный, но и физиологический, вегетативный ответ. Последнее особенно вероятно, если речь идет о лицах с невысокой переносимостью эмоций, с нарушениями эмоциональной саморегуляции, к числу которых, безусловно, относятся и больные шизофренией. У высоко чувствительных уязвимых лиц помимо понимания состояния и/или переживаний другого человека и возникновения «созвучной» ответной эмоциональной реакции на чувства этого другого, могут возникать и феномены защитного круга – стремление дистанцироваться от переживаний другого человека, с поведенческими реакциями отвержения, избегания вместо помогающего, поддерживающего поведения.

Следовательно, эмпирическое изучение столь сложного явления как аффективный компонент эмпатии, требует интегративных моделей изучаемого явления и хорошего методического инструментария. Исследования в этой области важны, поскольку данные современной нейронауки свидетельствуют в пользу идеи о правомерности выделения аффективного и когнитивного вида (или компонентов) эмпатии. Результаты изучения нейрофизиологических процессов, обеспечивающих эмоциональный отклик на переживания другого человека и рациональную оценку его намерений и состояния («модель психического»), свидетельствуют в пользу задействования разных систем мозга для решения этих задач; эмпирической базой для изучения этих аспектов эмпатических процессов стали

пациенты с органическими поражениями головного мозга (Shamay-Tsoory, Aharon-Peretz, Perry, 2009; Shamay-Tsoory, Dvash, 2014).

В одной из комплексных моделей обосновывается правомерность трехчленного деления эмпатических процессов. Попытка предпринята авторитетными специалистами из области так называемой «социальной нейронауки» (Zaki, Ochsner, 2012), и в модель включена не только когнитивная эмпатия (в других терминах ментализация, модель психического) и собственно эмоциональная или аффективная эмпатия, но и «эмпатическая мотивация», способность к симпатии (рис. 1). В контексте значительных нарушений социальной направленности личности при шизофрении изучение нарушений эмпатических процессов у пациентов этой клинической группы с использованием данной модели представляется особенно продуктивным.

Еще одна трехчленная модель причастных к эмпатии процессов включает способность к распознаванию эмоционального состояния другого человека на основе восприятия выражения лица, мимики, поведения в целом. Вторым компонентом признается децентрация, необходимая, чтобы «встать на позицию другого». Третьим компонентом называют собственно эмоциональную эмпатию как «готовность переживать схожие эмоции» (Dziobek et al., 2008).



Рис. 1. Трехкомпонентная модель эмпатии (Zaki, Ochsner, 2012)

Оригинальная концепция эмпатии предложена M. Davis (Davis, 1994), создавшим также измерительный инструмент для оценки компонентов эмпатии, который валидизирован для использования в России – «Индекс межличностной реактивности», или «Interpersonal reactivity index» – IRI (Devis, 1983; адаптация Н. А. Будаговской, С. В. Дубровской, Т. Д. Карягиной, 2013).

Методика измеряет четыре компонента эмпатии, включая когнитивную и эмоциональную, каждый из которых представляет субшкалы опросника, а именно:

• показатель децентрации («Perspective Taking») предназначен для оценки способности восприятия, понимания, принятия в расчет позиции другого человека;

• показатель способности к фантазии («Fantasy») отражает готовность человека эмпатически вживаться в образ вымышленного персонажа;

• эмпатическая забота («Empathic Concern») оценивает чувства симпатии или сочувствия к другим людям, жалости к ним, желания помочь;

• персональный дистресс («Personal Distress») отражает чувства тревоги, дискомфорта, вызванные восприятием состояния другого человека.

Проблема эмпирической оценки эмпатии не имеет простого решения. Для измерения

состояния эмпатической способности используются различные инструменты, нередко – проективные или полупроективные процедуры. Во второй половине XX в. стали создаваться опросниковые методы, одним из которых стал тест Мехрабиана и Эпштейна, названный «Опросник для измерения эмоциональной эмпатии» – «Questionnaire measure of emotional empathy» – QMEE (Mehrabian, Epstein, 1972). В структуре опросника выделены субшкалы: склонность к эмоциональному заражению, тенденция к симпатии, готовность откликаться на позитивные эмоции других людей. Эмпирически верифицированным считается только суммарный балл по тесту, но выделение субшкал свидетельствует о сложности и неоднородности измеряемого явления – эмоциональной эмпатии, или эмоционального отклика на состояние другого человека.

Исследования эмпатии стали постепенно дополнять ставшее уже традиционным изучение нарушений «Social cognition». Так, в области работ, посвященных проблематике аутизма, где доминировал концепт «модели психического» (Baron-Cohen, 1992, 1995; Leslie, Frith, 1988), о чем мы писали в предыдущих главах, в последние годы стал использоваться и концепт «эмпатия». Это отразило готовность исследователей к расширению взгляда на изучаемые феномены и признанию важности области чувств для дальнейшего развития парадигмы социального познания. Так, в рамках нового направления исследований был разработан оригинальный тест для оценки «коэффициента эмпатии» – Empathy Quotient (EQ), использующийся для диагностики нарушений эмпатии у взрослых пациентов (в исследовании это те взрослые, которые в период своего детства имели диагноз аутистического расстройства) (Baron-Cohen, Wheelwright, 2004).

Как видно из данного раздела, в настоящее время развиваются теоретические конструкты и модели, тесно связанные с парадигмой социального познания и фактически представляющие собой дальнейшее становление этой парадигмы, при этом происходит как возвращение на новом уровне к старым, но не утратившим своей эвристической силы концептам, таким как алекситимия, так и появление относительно новых конструктов, таких, как эмоциональный интеллект. Наконец, происходят обновление и усложнение моделей эмпатии (исследования которой, так же как и исследования алекситимии, имеют очень давнюю историю) и попыки увязывания этих моделей с более общими процессами социального познания.

4.5. Комплексная модель нарушений социального интеллекта при шизофрении и ее эмпирическая проверка

Перечисленные выше направления исследований свидетельствуют о значительных методологических сложностях изучения нарушений социального познания и связанного с ним социального поведения у больных шизофренией. С целью преодоления известной фрагментарности различных подходов авторами мнографии была разработана ***комплексная модель социального интеллекта*** (Рычкова, 2013а; Рычкова, Холмогорова, 2013, 2014), включающая следующие четыре компонента: ***операциональный*** (система когнитивных навыков и механизмов, обеспечивающих процесс социального познания в форме адекватного декодирования и восприятия социальных связей и объектов); ***мотивационный*** (направленность на контакт с другими людьми и способность получать удовлетворение и удовольствие от него); ***динамический,*** или ***регуляторный*** (коммуникативная направленность мышления, способность к смене позиции при социальном взаимодействии, к произвольной и рефлексивной регуляции социального познания и поведения); ***поведенческий*** (система поведенческих навыков и стратегий, обеспечивающих возможность конструктивного общения с людьми и кооперацию в совместной деятельности).

На основе комплексной модели проведены масштабные эмпирические исследования, направленные на изучение нарушений выделенных компонентов СИ у больных шизофренией, установление их взаимосвязи с психопатологической симптоматикой и

определение механизмов, ответственных за стабилизацию данных нарушений (Рычкова, 2013; Рычкова, Холмогорова, 2013, 2014; Холмогорова, Минакова, 2014). Была выдвинута гипотеза о комплексном характере нарушений СИ при шизофрении, включающем нарушения операционального, регуляторного, поведенческого компонентов, а также мотивационного в виде сниженной способности получать удовольствие от общения (социальная ангедония). При этом предполагалась, что мотивационный компонент СИ тесно связан с другими нарушениями СИ у больных шизофренией и причастен к их хронификации.

Характеристика обследованных групп

В исследовании приняли участие 210 больных с диагнозом «шизофрения» (F20 по МКБ-10), что стало ***критерием включения*** (формы и типы течения различались, но преобладали пациенты с диагнозом: «F20.0. Параноидная шизофрения»). Возрастной диапазон обследованных пациентов – 39,9±11,3 лет; распределение по полу – 105 мужчин и 105 женщин. ***Критерии исключения:*** первичное обращение, признаки острого психотического состояния, выраженного постпроцессуального дефекта, органические стигмы, наркологические заболевания. Обсследованная группа была клинически однородной: в нее вошли пациенты с шизофренией без диагностический сомнений, без выраженных признаков формирующихся исходных состояний, с минимальной степенью выраженности активной психосимптоматики; качество ремиссии верифицировано в соответствии с современными разработками (Потапов, 2010). В качестве контрольной группы было обследовано 120 здоровых испытуемых, не отличающихся от экспериментальной группы по половозрастным характеристикам, никогда не обращавшихся к психиатру и не имевших признаков психического расстройства (последнее подтверждалось результатами специального обследования в форме скрининга).

Методы исследования

Для оценки выраженности психопатологической симптоматики использовались:

Шкала позитивных и негативных расстройств (Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS) (Kay et al., 1987; русскоязычная версия PANSS – Мосолов, 2001) является шкалой экспертной оценки, включающей 33 признака, отражающие отсутствие или выраженность симптомов шизофрении, объединенные в три подшкалы: позитивные симптомы (пункты П-1-П-7, оценивающие галлюцинаторное поведение, бред и общую дезорганизацию); негативные симптомы (пункты Н-1-Н-7, оценивающие притупление аффекта, социальную и эмоциональную отгороженность и нарушения спонтанности); и общие психопатологические симптомы (пункты 0-1-0-16 для оценки широкого круга неспецифических особенностей поведения, мышления, личности). Каждый пункт оценивается в баллах по 7 градациям выраженности с учетом не только тяжести симптома, но и степени его влияния на поведение. Подсчитываются балл по каждой из трех подшкал и суммарный балл. Для оценки влияния разных групп клинических симптомов основного заболевания на исследуемые показатели социального интеллекта была также использована «пятифакторная модель PANSS» (Lindermayer et al., 1995).

Шкала депрессии и Шкала тревоги А. Бека (Beck et al., 1961, адаптация Н. В. Тарабриной, 2001) представляют собой шкалы самоотчета и предназначены для диагностики наличия и выраженности симптомов депрессивного состояния и тревожного состояния соответственно.

Для оценки компонентов социального интеллекта использовались:

Тест «Социальный интеллект» Дж. Гилфорда, М. Салливена (адаптация Е. С. Михайловой, 1996) включает четыре субтеста («Истории с завершением», «Группы экспрессии», «Вербальная экспрессия», «Истории с дополнением»). Из них три составлены на невербальном стимульном материале и один – на вербальном, каждый субтест содержит от 12 до 15 заданий. Подсчитываются пять сырых оценок (по каждому субтесту и суммарный балл по тесту), которые могут переводиться во взвешенные (нормализованные) оценки. В

настоящем исследовании использовались сырые баллы, получаемые по субтестам 1-4, и суммарный балл (отказ от взвешенных оценок был обусловлен малым разбросом данных в клинической группе: большинство больных дают показатели в пределах низких значений), и не ограничивалось время выполнения заданий (тоже в связи с особенностями состояния больных).

Тест «Распознавание эмоций» (Гаранян, Курек, 1984) состоит из 18 карточек с фотографиями лица женщины, находящейся в разных эмоциональных состояниях, включающих 6 основных эмоциональных состояний по классификации Вудвортса-Шлосберга (гнев, радость, страх, презрение, страдание, удивление) в трех градациях (сильная, слабая, средняя степень). Испытуемому требуется опознать эмоциональное состояние женщины, высказывания протоколируются и оцениваются как верные, неверные и неэмоциональные; для этого используется словарь синонимов эмоциональных состояний. Методика предназначена для оценки способности идентифицировать эмоциональное состояние человека по его мимическим проявлениям.

Тест *«Поза* ***и*** *жест»* (Курек, 1984) включает 20 рисунков с изображениями жестов и поз, выражающих отрицательные эмоции – страха, печали, гнева, положительную эмоцию радости и смешанные эмоции презрения и удивления (позы и жесты были отобраны автором методики из «Словаря русских жестов и мимики» (Акишина с соавт., 1991)). Методика использовалась для диагностики особенностей восприятия эмоций другого человека по позе и жесту.

Шкала социальной ангедонии (Eckblad et al., 1982; адаптация О. В. Рычковой, А. Б. Холмогоровой, 2013) предназначена для оценки степени снижения способности к получению удовольствия от общения с другими людьми, от эмоционального контакта, выполнения совместной деятельности. Состоит из 40 пунктов.

Самооценочная процедура: испытуемые по завершении тестирования социального интеллекта оценивали по 5-балльной шкале результаты выполнения предложенных им тестов.

Результаты исследования

Данные, квалифицирующие состояние операционального компонента СИ, представлены в табл. 1 в виде средневзвешенных оценок, полученных испытуемыми экспериментальной и контрольной групп по измеряемым параметрам, проведен статистический анализ разброса данных с помощью критерия Манна-Уитни.

Таблица 1. Средние значения параметров СИ в исследованных группах и показатели различий (тесты «Социальный интеллект», «Распознавание эмоций, «Поза и жест»)

Группы испытуемых	Тест «Социальный интеллект» (сырые баллы) M(SD)					Балл теста «Распозна-вание эмоций» M(SD)	Балл теста «Поза и жест» M(SD)
	Субтест 1	Субтест 2	Субтест 3	Субтест 4	Общий балл		
Больные шизофренией (N=210)	5,1(1,98)	4,5(1,92)	5,2(1,94)	3,1(1,43)	17,9(4,69)	7,7(2,72)	6,3(2,84)
Контрольная группа (N=120)	9,5(2,37)	8,8(2,0)	9,1(2,17)	7,6(2,06)	35,2(6,58)	13,5(2,31)	14,6(2,18)
U (Манна–Уитни) и p – уровень значимости	2318,5 p < 0,001	1744 p < 0,001	2597 p < 0,001	1003 p < 0,001	655,5 p < 0,001	1352,5 p < 0,001	403 p<0,001

Примечание. M – среднее значение, SD – стандартное отклонение.

Эмпирические данные свидетельствуют, что по всем субтестам, измеряющим операциональный компонент СИ, показатели у больных значимо ниже, чем у психически здоровых лиц. Низкие баллы отражают существенные затруднения, возникающие у больных при работе с социально-релевантными стимулами. Страдает способность правильно и полно воспринимать состояния, чувства, намерения людей по их невербальным проявлениям, мимике, позам, жестам (тесты «Распознавание эмоций», «Поза и жест», субтест 2 теста Гилфорда). Снижена способность больных понимать чувства других людей, расшифровывать истинное содержание сообщения партнера по общению (которое нередко различается в зависимости от сопутствующих невербальных сигналов), воспринимать нюансы реакций окружающих.

Аналогичным образом страдает у пациентов с шизофренией и способность понимать значения вербальных реакций человека в зависимости от контекста вызвавшей их ситуации (субтест 3 теста Гилфорда). Следствием становятся ошибки интерпретации слов другого человека, непонимание их значения (речевой экспрессии), невозможность полноценного диалога. Низкая чувствительность к характеру и оттенкам взаимоотношений при реальных взаимодействиях порождает предпочтительную ориентацию на вербальное содержание сообщения; это традиционно отмечалось клиницистами и квалифицировалась как «формальность» мышления и неспособность прочитать подтекст. Сложность для больных шизофренией представляли расшифровка логики развития социальной ситуации, понимание смысла поступков и действий персонажей (субтесты 1 и 4 теста Гилфорда). Затруднения вызывали задачи достраивания неизвестных, недостающих звеньев в цепи взаимодействий, предсказания того, как человек поведет себя в дальнейшем, поиска причин поведения другого человека, распознавания изменений смысла социальной ситуации при включении в коммуникацию иных участников. Такие трудности приводят к ошибкам интерпретации социальных ситуаций, нелепым и неадекватным поступкам больных, существенно затрудняют их адаптацию.

Разброс основного показателя операционального компонента СИ (суммарного балла по тесту Гилфорда) в виде частот встречаемости балла в клинической и контрольной группах отражен на рис. 1. Разброс балла свидетельствует о наличии «точки перегиба» (26 сырых баллов по тесту СИ Гилфорда), различающей для большинства наблюдений норму и пациентов исследованной группы.

Как видно из рис. 2, небольшая группа больных (14 человек, или *7 %* от общего числа наблюдений) демонстрируют значение показателя теста Гилфорда выше точки перегиба. Анализ индивидуальных протоколов (здесь не приводится) показал, что в этой группе аккумулированы пациенты с благоприятно протекающей рекуррентной формой шизофрении (F20.23) – 8 человек из 14. У них выявлены отдельные дефицитарные звенья в структуре СИ при относительной сохранности иных параметров, т. е. нарушения социального интеллекта имеются, хотя и не тотальны. Яркая выраженность нарушений социального интеллекта у подавляющего большинства больных позволила сделать основной вывод исследования о наличии у больных шизофренией не просто особенностей, но глубоких нарушений операционального компонента СИ как типичных для этой клинической группы.

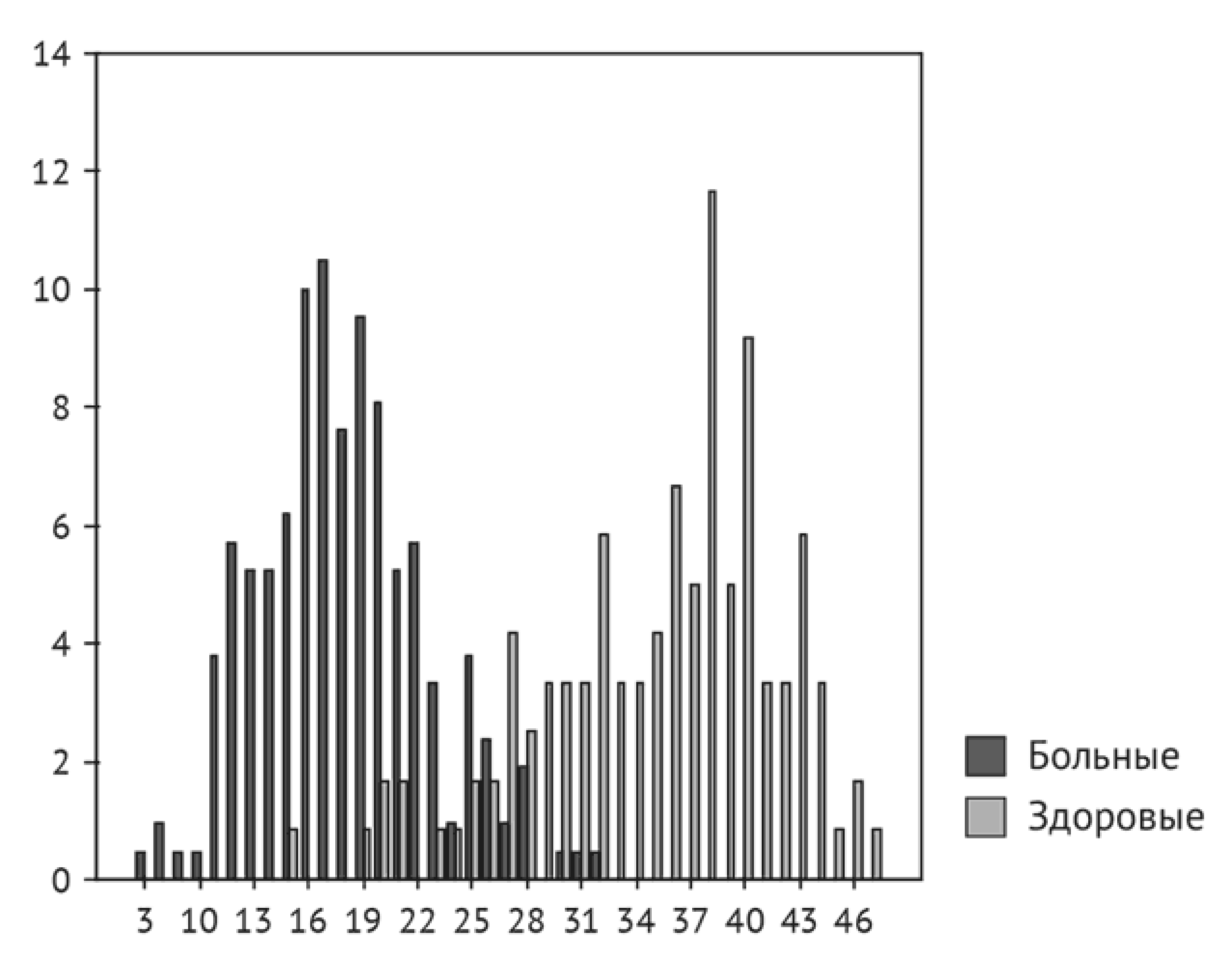


Рис. 2. Частоты встречаемости баллов теста Дж. Гилфорда «Социальный интеллект» (суммарный балл) в основной и контрольной группах

Мотивационный компонент СИ находит отражение в показателе теста «Социальная ангедония» и обнаруживает существенное по сравнению с психически здоровыми лицами повышение показателя у больных шизофренией (табл. 2), что подтверждает уже известные данные о сниженной у них способности получать удовольствие от общения и взаимодействия с людьми, от пребывания рядом с ними. В отдельных случаев больные готовы любые связанные с общением ситуации рассматривать как неприятные, набирая более 30 баллов из 40 возможных в тесте. Для подавляющего большинства психически здоровых лиц общению и взаимодействию с людьми в разных ситуациях сопутствует переживание с положительным знаком.

Таблица 2. Мотивационный аспект СИ у больных шизофренией и психически здоровых лиц (тест «Социальная ангедония», средние значения)

Показатели	Больные шизофренией (N=210)			Психически здоровые лица (N=120)		
	Мужчины	Женщины	Вся группа	Мужчины	Женщины	Вся группа
Средний балл	18,5*	19,3*	18,9*	5,4*	5,35*	5,4*
Стандартное отклонение	7,56	6,45	7,02	1,74	1,96	1,85
Число наблюдений	105	105	210	60	60	120

Примечание. * – степень достоверности различий по U-критерию Манна-Уитни ρ<0,01 (сравнение основной и контрольной группы).

Изучение поведенческих характеристик СИ у больных шизофренией проведено на основе клинических (экспертных) оценок по субшкалам теста клинической оценки PANSS; использовались те субшкалы, которые корреспондируют с социальным поведением больных. Выбор субшкал, причастных к социальному поведению, был обоснован с помощью факторного анализа (здесь не приводится), набор показателей совпал с субшкалами фактора 5 (из 5-факторной модели PANSS). Сравнение с психически здоровыми людьми по этому показателю не проводилось.

Таблица 3. Показатели нарушений поведенческого компонента социального интеллекта у больных шизофренией (данные субшкал PANSS)

Параметры	**Взвешенная оценка пациентов-мужчин**	**Взвешенная оценка пациенток-женщин**	**Взвешенная оценка по группе пациентов**
Н-1 Притупленный аффект	2,6 ± 1,02	2,4 ± 0,85	2,5 ± 0,94
Н-2 Эмоциональная отгороженность	2,6 ± 0,96	2,5 ± 0,77	2,6 ± 0,87
Н-3 Трудности в общении	2,6 ± 0,84	2,6 ± 0,78	2,6 ± 0,81
Н-4 Пассивно-апатическая социальная отгороженность	2,5 ± 0,99	2,5 ± 0,93	2,5 ± 0,96
Н-6 Нарушения спонтанности и плавности речи	2,7 ± 0,82	2,8 ± 0,74	2,7 ± 0,78
О-7 Моторная заторможенность	2,8 ± 0,88	2,7 ± 0,97	2,8 ± 0,92
О-16 Активная социальная устраненность	2,9 ± 0,89	2,9 ± 1,04	2,9 ± 0,97
Ф-1 Негативная симптоматика (пятифакторная модель PANSS)	18,7 ± 4,3	18,4 ± 4,3	18,5 ± 4,3

Анализ в описательных терминах показателей по приведенным в табл. 3 шкалам свидетельствует о бедности и искаженности («вымученности, искусственности») присущих больным мимики, коммуникативной жестикуляции (Н-1). Пациенты малоинициативны, не имеют интереса к окружающим людям и их действиям, эмоционально отстранены от происходящего (Н-2). В общении с больными прослеживается «искусственность, натянутость, высокопарность», их речь «носит обезличенный, резонерский характер», отражает отчужденность и дистанцирование от собеседника, «отсутствие интереса к беседе» (Н-3). Обследованные пациенты формально, без интереса или с чувством неловкости участвуют в контактах с другими людьми либо избегают таковых, предпочитая уединенное времяпрепровождение (Н-4, 0-16); у больных имеют место нарушения плавности и выразительности речи, нарушения ее динамики (Н-6), изменения общей организации моторики и поведения (0-7). Все указанные нарушения, ставшие основой экспертных оценок по субшкалам PANSS, квалифицируются клиницистами как проявления «минус-симптомов», или негативных расстройств. Нами они интерпретируются и как проявления нарушений поведенческого компонента СИ, низкой коммуникативной компетентности.

Для оценки регуляторного, или рефлексивного, компонента СИ в исследовании использовалась самооценочная процедура, при которой испытуемые по завершении тестирования СИ оценивали по 5-балльной шкале эффективность собственной деятельности, т. е. определялась «рефлексивная оценка». Самооценочная процедура показала, что средний балл в группе пациентов-мужчин составил 3,51 ± 0,73, пациенток-женщин – 3,62 ± 0,73; гендерные различия несущественны. С учетом установленной низкой эффективности реального выполнения больными тестов, диагностирующих состояние СИ, самооценка завышена, свидетельствует о нарушении способности больных к рефлексии имеющихся

затруднений (аналогичная оценка в группе нормы – 4,13 ± 0,65 у психически здоровых мужчин, 4,23 ± 0,59 – у женщин, при значительно более высокой результативности тестирования СИ). Корреляционный анализ (табл. 4) свидетельствует о том, что рефлексивная оценка у больных фактически оказалась инвертированной, т. е. чем ниже эффективность деятельности социального познания, тем более вероятно, что пациент не видит своих в ней затруднений; это позволяет уверенно говорить о нарушениях рефлексивного компонента как части более общих дефектов СИ.

«Рефлексивная оценка» как показатель регуляторного компонента СИ дополнена качественным анализом выполнения больными шизофренией заданий, направленных на диагностику социального интеллекта. Важнейшим феноменом стало обнаружение у больных недифференцированного негативного аффекта, сопровождающего работу с насыщенными социально-релевантной информацией стимулами; этот аффект включает переживание неудовольствия, дискомфорта, растерянности, а нередко раздражения до степени озлобления. Наблюдение является подтверждением данных по тесту «Социальная ангедония», поскольку также отражает сниженную способность больных испытывать интерес и удовольствие от взаимодействия с социально-релевантными стимулами и партнерами по общению, а также от собственной деятельности социального познания. Качественный анализ позволил описать нарушения регуляторной составляющей в виде ряда стратегий разрешения больными затруднений при выполнении заданий, измеряющих СИ. В числе таких стратегий: импульсивные, небрежные или множественные решения, вплоть до фактического отказа от выполнения, «псевдорешения» (такие как неэмоциональные ответы при распознавании эмоций по мимике или парамимическим проявлениям), стереотипные дублирования однажды данного ответа, пространные интерпретации с фактическим уклонением от решений, дискредитация тестовых заданий, случайные (бездумные) ответы. Данные стратегии оценены как неэффективные, отражающие нарушения регуляции деятельности социального познания и ведущие к малоэффективному социальному поведению.

Для части больных можно говорить о фактическом отказе от деятельности социального познания, ее разрушении, равно как и об отказе от разрешения возникающих в данной деятельности затруднений и в целом от «субъектной» позиции: проявлений инициативы, попытки саморазвития, самореализации в деятельности социального познания. Ценностное отношение больного шизофренией как к деятельности социального познания, так и к себе как субъекту этой деятельности, характеризуется как устойчиво негативное. Способом реализации такого отношения становится объявление такой деятельности несущественной, т. е. ее обесценивание.

Был проведен анализ взаимосвязей между нарушениями различных компонентов СИ с применением корреляционного анализа. Часть обнаруженных корреляционных связей отражена в табл. 4.

Таблица 4. Коэффициенты ранговых корреляций шкал, использованных для измерения компонентов СИ (для группы больных шизофренией) (методики «Социальный интеллект», «Распознавание эмоций», «Поза и жест», «Социальная ангедония», рефлексивная оценка)

Показатели		Тест «Социальный интеллект» (сырые баллы)					Балл теста «Распознавание эмоций»	Балл теста «Поза и жест»
		Субтест 1	Субтест 2	Субтест 3	Субтест 4	Общий балл		
Тест «Соц. интеллект»	Субтест 1	1,0	*0, 17 p < 0,05*	0,13 p = 0,1	*0,25 p < 0,001*	*0,64 p < 0,001*	*0,14 p < 0,05*	*0,19 p < 0,001*
	Субтест 2	–	1,0	0,09 p = 0,2	*0,30 p < 0,001*	*0,63 p < 0,001*	*0,28 p < 0,001*	*0,24 p < 0,001*
	Субтест 3	–	–	1,0	*0,29 p < 0,001*	*0,55 p < 0,001*	0,10 p = 0,14	*0,28 p < 0,001*
	Субтест 4	–	–	–	1,0	*0,65 p < 0,001*	0,19 p < 0,001	*0,26 p < 0,001*
	Общий балл	–	–	–	–	1,0	*0,27 p < 0,001*	*0,40 p < 0,001*
Балл теста «Распознавание эмоций»		–	–	–	–	–	1,0	*0,39 p < 0,001*
«Социальная ангедония»		*–0, 36 p < 0,001*	*–0, 40 p<0,001*	*–0, 31 p< 0,001*	*–0, 35 p< 0,001*	*–0, 56 p< 0,001*	*–0, 32 p< 0,001*	*–0, 38 p< 0,001*
«Рефлексивная оценка»		*–0, 26 p < 0,001*	*–0, 35 p < 0,001*	*–0, 30 p < 0,001*	*–0, 26 p < 0,001*	*–0, 45 p< 0,001*	–0, 10 p = 0,13	*–0, 17 p< 0,05*

Примечание. Значимые корреляции выделены курсивом.

Большое число установленных корреляций между исследованными параметрами (табл. 4) является эмпирическим подтверждением правомерности трактовки социального интеллекта как группы связанных, содержательно близких параметров (способностей), что отвечает теоретическим представлениям о социальном интеллекте, а также свидетельствует в пользу предлагаемой комплексной модели СИ. Максимальное число значимых корреляций имеет показатель социальной ангедонии, демонстрирующий тем самым свою причастность к параметрам, отражающим операциональный компонент СИ; рефлексивная оценка также оказалась связанной с большинством параметров СИ.

Также получено большое число корреляционных связей для клинических характеристик, отражающих поведенческий компонент СИ (здесь не приводятся). Для более точной квалификации устойчивых констелляций параметров, входящих в характеристики СИ, был проведен факторный анализ (метод основных компонент с Varimax-вращением), результаты представлены в табл. 5.

Таблица 5. Данные факторного анализа параметров СИ (тесты «Социальный интеллект», «Распознавание эмоций», «Поза и жест», «Социальная ангедония», субшкалы PANSS, «Рефлексивная оценка»)

Показатели	Ф-1 «Нарушения когнитивного компонента СИ»	Ф-2 «Нарушения социального поведения»	Ф-3 «Нарушения социальной перцепции»
Композитная оценка СИ	0,926	–	–
«Рефлексианая оценка»	–0,663	–	–
Субтест 4	0,642	–	–
Субтест 1	0,635	–	–
Субтест 3	0,568	–	–
Субтест 2	0,551	–	0,326
Н-2 Эмоциональная отгороженность	–	0,707	–
Н-4 Пассивно-апатическая социальная отгороженность	–	0,704	–
Н-1 Притупленный аффект	–	0,702	–0,412
Н-3 Трудности в общении	–	0,682	–
О-7 Моторная заторможенность	–	0,664	–
О-16 Активная социальная устраненность	*–0,534*	*0,538*	*–0,343*
Н-6 Нарушение спонтанности и плавности речи	–	0,525	–
Тест «Распознавание эмоций»	–	–	0,715
Тест «Поза и жест»	–	–	0,699
«Социальная ангедония»	*–0,459*	*0,316*	*–0,509*
Процент дисперсии фактора	21,6 %	19,9 %	12,0 %

Результаты факторизации исследованных параметров (табл. 5) свидетельствуют, что, несмотря на наличие многих корреляционных связей между ними, можно говорить о правомерности разведения когнитивного и поведенческого компонентов СИ как относительно независимых. При этом параметр, отражающий мотивационный аспект СИ больных (балл шкалы «Социальная ангедония») входит в состав всех выделенных факторов и позволяет рассматривать мотивационную составляющую как важную часть нарушений других компонентов СИ. Аналогичную роль «сквозного» параметра играет показатель субшкалы О-16 «Активная социальная устраненность», также отражающей снижение коммуникативной направленности, описанное как ключевой дефицит у больных шизофренией (Зейгарник, Холмогорова, 1985; Критская и др., 1991; Холмогорова, 1983а, б). Социальная перцепция как способность к распознаванию эмоционально значимых проявлений других людей выделилась в отдельный фактор в структуре способностей, относящихся к СИ. Если корреляционный анализ подтверждает правомерность отнесения социальной перцепции к операциональному компоненту СИ, то факторизация свидетельствует в пользу определенной независимости именно перцептивной активности как особого рода операций.

Как было показано в исследованиях, рассмотренных во второй главе (Холмогорова, 1983а, б; Зейгарник, Холмогорова, 1985; Зейгарник, Холмогорова, Мазур, 1989), рефлексивная регуляция познавательной деятельности предполагает прежде всего сохранность способности к смене позиции, т. е. критичного анализа собственной деятельности и способности встать на точку зрения другого человека, что особенно важно в контексте социального познания. Связь между коммуникативной направленностью мышления в виде способности к смене позиции (рефлексивный компонент социального

познания, который был также обозначен в данной работе термином «ментализация») и социальной ангедонией (мотивационная составляющая в форме снижения удовольствия от общения и желания вступать в контакты с людьми) стала предметом отдельного исследования (Холмогорова, Минакова, 2014). Изучение этой связи предполагало также рассмотрение вопроса о связи социальной ангедонии с депрессией. Нередкое присутствие последней в картине заболевания при шизофрении получило многочисленные подтверждения, хотя природа симптомов депрессии при шизофрении до сих пор является предметом дискуссий (Будза, Антохин, 2014). Имели место также попытки изучить связь симптомов депрессии с выраженностью ангедонии у больных шизофренией, результаты которых не однозначны, хотя есть данные об отсутствии прямой связи и относительной независимости проявлений ангедонии как самостоятельного и важного феномена (Крылов, 2014). Наконец, был не ясен характер совместного влияния депрессивных симптомов и социальной ангедонии на нарушения социального познания у больных шизофренией в форме способности к смене позиции.

Методический комплекс включал модифицированную шкалу социальной ангедонии (Revised social anhedonia scale, Eckblad et al., 1982), шкалу депрессии Бека (Beck et al., 1989) и модифицированную методику определения понятий (Холмогорова, 1983а), направленную на оценку способности к смене позиции. Испытуемому предъявлялись понятия, обозначающие простые и всем известные предметы (часы, яблоко и т. д.) и предлагалось определить их с помощью любых признаков так, чтобы человек возраста и образования самого пациента мог легко и однозначно догадаться, о каком предмете идет речь. Интерпретация результатов осуществлялась с помощью экспертной оценки. Был обследован 31 больной параноидной формой шизофрении и 31 здоровый испытуемый. Группы были полностью идентичны по полу и возрасту: все обследованные были женского пола, средний возраст в обеих группах составил 45 лет.

Показатели социальной ангедонии и депрессии были значимо выше в группе больных шизофренией, показатели способности к смене позиции, напротив, у больных оказались значимо ниже по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых. Возраст не оказывал значимого влияния ни на один из измеряемых параметров. Были выявлены статистически значимые связи между показателями социальной ангедонии и депрессии как в экспериментальной, так и в контрольной группах. Данные регрессионного анализа показали, что социальная ангедония является значимым предиктором снижения способности к смене позиции как у больных, так и у здоровых. Показатели депрессивности не вошли в окончательную модель регрессии ни в одной из выборок, что свидетельствует об отсутствии их значимого влияния на способность к смене позиции.

Обсуждение результатов

Полученные данные показали, что у больных шизофренией страдает способность к критической оценке затруднений, возникающих при работе с социально-релевантной информацией, способность к произвольной и рефлексивной регуляции социального мышления и поведения, включая совместно-разделенную с другими людьми деятельность. Обнаружены значительные нарушения мотивационного компонента СИ в виде недостаточной направленности на общение и снижения удовольствия от контактов с другими людьми (социальная ангедония). Социальная ангедония связана со всеми другими выделенными компонентами СИ, что свидетельствует о ее важной, если не ключевой роли в нарушениях социального познания и социального поведения у больных шизофренией. Можно считать доказанным, что нарушения СИ являются самостоятельным феноменом, несводимым к клиническим характеристикам больных. Полученные данные корреспондируются с методологическими установками московской психологической школы и одним из главных принципов изучения мышления в этой традиции – принципом единства аффекта и интеллекта.

В литературе по социальному познанию рефлексивный, или регуляторный, компонент

чаще всего трактуется как способность к ментализации, а само понятие рефлексии, укоренившееся в трудах представителей московской психологической школы, встречается крайне редко. В следующей главе представлены результаты исследования, проведенного на основе оригинальной методики, созданной известным исследователи нарушений социального познания при аутизме С. Бароном-Коэном. Эта методика позволяет оценить способность к определению по невербольной экспрессии психологического состояния человека, которое авторы методики называют способностью к «считыванию» психологического состояния по глазам. На наш взгляд, эту способность вряд ли можно трактовать как способность к рефлексии, она скорее подразуемевет сохранность перцептивного компонента социального познания, который оказался достаточно самостоятельным фактором в проведенном нами исследовании.

Чтобы не смешивать различные механизмы социального познания, мы используем для описания этой способности и результатов ее исследования у больных шизофренией понятие ментализации, близкое понятию теории или модели психического (ToM), на которое опираются сами авторы методики. Однако, на наш взгляд, понятие ментализации скорее ближе к понятию рефлексивной регуляции, чем к понятию социальной перцепции. Как отмечалось выше, обилие близких понятий и терминологическая путаница в сфере исследований социального познания остаются одной из серьезных проблем, которая треубет отдельного рассмотрения.

Выводы

1. У больных шизофренией имеет место выраженное снижение всех исследованных показателей СИ, степень данного снижения позволяет говорить о нарушениях СИ у больных шизофренией с разными клиническими формами, длительностью заболевания, социально-демографическими параметрами и особенностями преморбида.
2. Нарушения СИ при шизофрении носят выраженный и комплексный, сложный характер, включают дефициты различных его компонентов. Выявить сохранные звенья (в соответствии с предложенной моделью СИ) не удалось.
3. При шизофрении страдает социальная перцепция как особая способность воспринимать социально-релевантные стимулы (эмоции другого человека, его мотивы, намерения, характер отношений между людьми, др.).
4. Выявлены значительные нарушения способности к логической обработке социальной информации (операциональный компонент), способности к критической оценке своих действий (рефлексивный компонент), направленности на общение (мотивационный компонент), адекватности поведения (поведенческий компонент).

Глава 5. Способность к ментализации у больных шизофренией и шизоаффективном психозом[2]

5.1. О понятии шизофренического спектра

Как уже неоднократно отмечалось, в последние десятилетия нарушения социального познания вызвали повышенный интерес специалистов как один из возможных ключей к пониманию универсальных механизмов разных форм психической патологии.

[2] Данная глава написана по результатам коллективного исследования, изложенным в статье Холмогоровой А. Б., Москачевой М. А., Рычковой О.В, Пуговкиной О. Д., Красновой В. В., Долныковой А. А., Румянцевой Ю. М., Царенко Д. М. «Сравнение способности к ментализации у больных шизофренией и шизоаффективным психозом на основе теста „Определение психического состояния по глазам“» *(в печати).*

Предположение о наличии таких универсальных механизмов тесно связано не только с возникновением гипотезы социального мозга, но и с новыми революционными данными относительно общей генетической природы основных психических расстройств, полученными на большой выборке пациентов разных диагностических категорий (Smoller et al., 2013). Эти данные привели к обострению интереса к моделям спектра, которые известны давно, но стали предметом особенно активного обсуждения в последнее десятилетие (Marneros, Akiskal, 2009). Для современных исследователей становится все более очевидным, что не существует психических расстройств как отдельных дискретных единиц, и, скорее всего, их следует представлять как континуум различных по тяжести состояний, которые имеют общие и специфические механизмы возникновения и течения. Такой взгляд имеет важные последствия в виде происходящего в настоящее время пересмотра оснований классификации психических расстройств и повышенного интереса к сравнительному анализу расстройств, помещенных в рамки одного спектра (Холмогорова, 2014).

Особое внимание исследователей привлекают диагностические единицы, лежащие на пересечении двух главных спектров психической патологии (аффективного и шизофренического): биполярное аффективное расстройство (БАР) и шизоаффективный психоз. Эта зона пересечения двух основных спектров психической патологии до сих оставалась мало изученной. Новые упования исследователей на открытие общего для всех расстройств субстрата – социального мозга – инициировали поток сравнительных исследований социального познания и его нейробиологических коррелятов при разных расстройствах: от тревожных расстройств и разных видов униполярной депрессии до биполярного расстройства и далее до шизоаффективной патологии и шизофрении. При этом возможным психологическим факторам, в частности, социальной мотивации, в исследованиях нарушений социального познания уделяется недостаточно внимания (Bohl, 2014; Рычкова, Холмогорова, 2012б, 2013б; Холмогорова, 2014а, б).

Существуют две разные модели спектра, противопоставляющие себя категориальной концепции Э. Крепелина: **модель развития и модель континуума.** Сторонники первой модели придерживаются мнения об общности предполагаемой генетической уязвимости и ключевой роли различий средовых факторов в возникновении того или иного расстройства (Murray et al., 2004). Сторонники модели континуума основных психических расстройств предполагают наличие спектрального континуума уязвимости с нарастанием степени тяжести от униполярной депрессии к БАР, от БАР к шизоаффективному расстройству и, наконец, к шизофрении (Crow, 1995a; Moller, 2003). Не без влияния моделей спектра новая американская классификация DSM-5 ставит под сомнение существование дискретных диагностических категорий и делает акцент на **дименсиональном подходе,** основанном на идее выделения общих для всех видов патологии факторов вместо феноменологической системы критериев для каждого расстройства.

Тенденция к доминированию дименсионального подхода и ренессанс моделей спектра критикуются другими учеными за чрезмерный акцент на «био» и недооценке значимости «социо». Известный канадский психиатр J. Paris пишет о «биполярном империализме» и гипердиагностике, опасность которой связана с размыванием не только диагностических категорий, но и границ с нормой (Paris, 2012). Особую опасность он видит в том, что многие сторонники моделей спектра опираются на чисто биологические концепции и видят проблему пациентов в химическом дисбалансе, игнорируя все виды лечения, кроме психофармакологического, и постоянно расширяя популяцию потенциальных пользователей психотропных средств.

Следует констатировать неуклонный рост числа работ, направленных на сравнение степени и характера нарушений СП в зависимости от тяжести расстройства и его положения в спектральном континууме, но, к сожалению, с доминированием поиска нейроанатомических нарушений и недооценкой психосоциальных факторов. Приведем некоторые примеры. В солидном психиатрическом журнале «Psychopathology» в 2014 г. был опубликован обзор под названием «Функции ментализации позволяют установить

концептуальную связь между функциями мозга и социального познания при основных психических расстройствах» (Schnell, 2014). Автор обзора подчеркивает противоречивость существующих данных относительно нарушений социального познания при депрессии и большую их согласованность относительно шизофрении, задающей перспективу выявления нейробиологических механизмов этой патологии. Авторы другого обзора указывают, что социальные когниции – важная и перспективная область исследований, которая может раскрыть общую биологическую природу основных психических расстройств (Martins et al., 2011). В обзоре с типичным названием «Социальные когниции и серьезные психические расстройства» подчеркивается общность нарушений социального познания и его нейробиологических основ при шизофрении, депрессии и биполярном расстройстве.

Растет число статей, посвященных сравнению нарушений социального познания в рамках различных спектров. Например, на основе исследования 48 больных с разными типами биполярного расстройства (из которых 24 были с психотическими чертами) и 30 больных шизофренией авторы пытаются найти маркеры психотической дезорганизации и соотнести их с нейробиологическими процессами. Как выяснилось, психотическая группа с биполярным расстройством и больные шизофрении имели в качестве общего предиктора уровня социального функционирования способность к распознаванию эмоций в отличие от непсихотической биполярной группы. ToM же выступала в качестве такого предиктора только у больных шизофренией. Авторы выдвигают предположение, что общие дефициты в восприятии и распознавании эмоций свидетельствуют о клинической общности разных психозов и связаны с общими нейробиологическими факторами (Thaler et al., 2014).

Из этих небольших фрагментов потока исследований только последних лет очевидно, что на современном этапе доминирует тенденция поиска в нарушениях социального познания обоснования биологической природы психических расстройств. Таким образом, самый острый из всех дискутируемых вопросов касается природы самого социального познания, так как в его решении кроется и ключ к построению конструктивных моделей СП и планированию дальнейших исследований и методов помощи.

5.2. Задачи, гипотезы и методы исследования нарушения способности к ментализации при расстройствах шизофренического спектра

Не вызывает сомнения, что наибольшее признание и распространение в исследованиях социального познания получила модель «теория психического» – «theory of mind» (сокращенно ToM). Напомним, что под теорией психического понимается способность атрибутировать себе и Другому определенное психическое состояние, лежащее в основе поведения (Premack, Woodruff, 1978). Эта способность проверялась в многочисленных экспериментах у человекообразных обезьян и маленьких детей (Сергиенко, Лебедева, Прусакова, 2009) и стала предметом многочисленных исследований в клинической психологии, начиная со ставшими классических работ британского исследователя С. Барон-Коэна с коллегами (Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985). Синонимичными модели психического являются понятия: *ментализация* (Morton, Frith, Leslie, 1991; Fonagy et al., 2002), *mind reading – «считывание» психического состояния* (Whiten, 1991), *social understanding – социальное понимание* (Fernyhough, 2009; Carpendale, Lewis, 2006). Широко принятым в исследованиях психической патологии и психотерапевтических разработках является понятие ментализации (Bateman, Fonagy, 2003), которое используется в данной главе.

Предметом описываемого исследования стало сравнение процессов социального познания в форме способности к ментализации, как важной основы социальной адаптации и взаимодействия с другими людьми, у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством. В рамках модели спектра, где шизоаффективное расстойство локализовано на границе между двумя спектрами – шизофреническим, наиболее тяжелым, и аффективным, более благоприятным, логично предположить, что способность к ментализации, хотя и будет снижена по сравнению с нормой в обеих группах, окажется наиболее значительно

нарушенной при шизофрении как крайнем полюсе тяжести шизофренического спектра.

Сравнение способности к ментализации у больных шизофренией и шизоаффективным психозом до настоящего времени проводилось только за рубежом и подтвердило меньшую сохранность этой способности у больных шизофренией (Chen, 2011). Однако при этом не оценивалась связь способности к ментализации с выраженностью психопатологической симптоматики и особенностями социальной мотивации у больных с расстройствами шизофренического спектра, что стало дополнительными задачами исследования, проведенного коллективом авторов (Холмогорова, Москачева, Рычкова, 2015).

Основной задачей исследования стала оценка способности к ментализации у больных шизофренией и шизоаффективным психозом, который, как упоминалось выше, лежит на границе с аффективным спектром психической патологии. Обычно шизоаффективные психозы характеризуются более благоприятным течением и менее грубыми нарушениями социальной адаптации у больных по сравнению с последствиями шизофренического процесса (Marneros, Akiskal, 2009). В связи с этим была выдвинута ***основная гипотеза*** о большей сохранности у больных шизоаффективным психозом способности к ментализации – пониманию психического состояния людей.

Со времен Е. Блейлера известно, что больных шизофренией характеризуют уход от социальных контактов и доминирование аутистического, оторванного от реальности мышления. Из этого вытекает другое важное предположение о роли психологических переменных в нарушениях способности к ментализации у больных с расстройствами шизофренического спектра и, прежде всего, различных нарушений социальной мотивации (см. главу 2).

Поэтому авторами были выдвинуты *дополнительные гипотезы* о связи способности к ментализации с социальной мотивацией в форме направленности на контакты с другими людьми и интереса к их психической жизни. Кроме того, ожидалось, что трудности ментализации у больных шизофренического спектра будут тесно связаны с тяжестью психопатологической симптоматики. Для проверки этих гипотез в качестве дополнительных были поставлены задачи выявления связи способности к ментализации со следующими переменными:

1) выраженность психопатологических симптомов;

2) нарушения социальной мотивации в виде снижения социальной направленности личности – ориентации на общение с другими людьми и способности получать удовольствие от него;

3) снижение общей ориентации на психическую и эмоциональную сферу жизни.

В качестве основного метода для оценки способности к ментализации был использован широко известный тест «Понимание психического состояния по глазам» – Reading the mind in the Eyes или сокращенно – тест «Глаза» – Eyes test, разработанный британским исследователем С. Барон-Коэном с коллегами для изучения способности к ментализации у страдающих расстройствами аутистического спектра (Baron-Cohan et al., 2001). Так как данный тест не прошел проверку на валидность в российской выборке, то такая задача стояла в качестве одной из дополнительных в нашем исследовании.

Известно, что одним из базовых навыков ментализации является способность к распознаванию эмоций по лицевой экспрессии. Было проведено большое количество российских и зарубежных исследований, направленных на проверку этой способности в норме и патологии, в том числе у больных шизофренией, с помощью наборов фотографий с изображениями разных эмоциональных состояний (Chen, 2011; Курек, 1985). Тест «Глаза» был разработана с целью некоторого усложнения задачи и достижению большей дифференцирующей силы, позволяющей выявлять достаточно широкий спектр нарушений способности к ментализации – от тонких до самых выраженных. Для этого задача усложнялась: на фотографии были изображены только глаза и небольшое пространство вокруг них. Для каждой карточки предлагается 4 варианта ответов. Только один вариант ответа является правильным, или «целевым». Остальные ответы можно назвать «фоновыми».

«Фоновые» ответы не являются противоположными по смыслу «целевому» ответу, более того, они имеют схожую эмоциональную окраску с «целевым» словом, что придает тесту дополнительную сложность.

Для решения дополнительных задач исследования, сформулированных выше, использовались еще два блока методик.

Для оценки выраженности психопатологической симптотаматики использовались две симптоматические шкалы:

Опросник выраженности психопатологической симптоматики – Simptom Check List-90-Revised – SCL-90-R (Derogatis, Rickels, Rock, 1976; адаптация Н. В. Тарабриной, 2001), состоящий из 90 вопросов, каждый из которых относится к одной из девяти шкал: соматизация, обсессивно-компульсивное расстройство, интерперсональная чувствительность, депрессия, тревога, враждебность, фобическая тревога, параноидное мышление, психотизм. При обработке подсчитываются дополнительно три интегративных показателя: общий индекс тяжести (GSI), общее число утвердительных ответов (PST), индекс симптоматического дистресса (PSDI);

Госпитальная шкала тревоги и депрессии – The Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS (Zigmond, Snaith, 1983; адаптация М. Ю. Дробижева, 1993), предназначенная для первичного выявления симптомов тревоги и депрессии, состоит из 14 утверждений: 7 относятся к подшкале тревоги и 7 – к подшкале депрессии.

Для оценки социальной мотивации – направленности на общение с людьми и способности получать удовольствие от него, а также общей ориентации на психическую и эмоциональную сферу использовались четыре методики:

Краткая шкала страха негативной социальной оценки – Brief Fear of Negative Evaluation scale – BFNE (Leary, 1983; в процессе апробации в русскоязычной выборке), предназначенная для измерения уровня тревоги в ситуациях оценивания, состоит из 12 пунктов;

Шкала социального избегания и дистресса – Social avoidance and distress scale – SADS (Watson, Friend, 1969; адаптация В. В. Красновой, А. Б. Холмогоровой, 2011), предназначенная для измерения склонности избегать социальные ситуации и испытывать в них дискомфорт, состоит из 28 пунктов;

Шкала социальной ангедонии – Revised social anhedonia scale – RSAS (Eckblad et al., 1982; адаптация О. В. Рычковой, А. Б. Холмогоровой, 2013), предназначенная для оценки степени снижения потребности в получении удовольствия от общения с другими людьми, от эмоционального контакта, выполнения совместной деятельности, состоит из 40 пунктов;

Торонтская шкала алекситимии – Toronto Alexithimia Scale – TAS-20-R (Taylor, Bagby, Parker, 2003; адаптация Е.Г. Старостиной, Г. Д. Тейлор, Л. К. Квилти, А. Е. Боброва и др., 2010), предназначенная для диагностики основных компонентов алекситимии – трудностей идентификации чувств (ТИЧ), трудностей описания чувств другим людям (ТОЧ), внешне-ориентированного (экстернального) типа мышления (ВОМ), состоит из 20 пунктов.

5.3. Проверка валидности теста «Понимание психического состояния по глазам» для российской выборки испытуемых

Разработка оригинальной версии теста складывалась из нескольких этапов (Baron-Cohan et al., 2001). На первом этапе создания теста профессиональным актерам мужского и женского пола было предложено изобразить соответствующее психическое состояние, и из полученных фотографий были выделены только области глаз для создания карточек с их изображением. Затем экспертам (всего 8 человек) было предложено идентифицировать состояния по карточкам, выбрав одно из четырех слов, описывающих разные психические состояния. После этого были отобраны те карточки, которые правильно определили большинство экспертов (5 из 8, т. е. 62 %). Карточки, которые не были опознаны правильно большинством экспертов, а также те, в которых хотя бы один из неправильных ответов

выбрали более двух экспертов, были удалены.

На основе отобранных таким образом карточек было проведено исследование в популяционной выборке. По результатам популяционного исследования были опять удалены некоторые карточки: те, которые не опознали правильно большинство испытуемых (более 50 %), а также те, где какой-то из неправильных ответов выбрали более четверти (более 25 %) испытуемых. После этого из первоначального набора осталось 36 карточек, которые и составили основу методики. На рис. 3 приведен пример одной из карточек набора с четырьмя вариантами слов, описывающих психическое состояние человека по выражению его глаз.

В российской популяционной выборке и выборке подростков, больных шизофренией, тест был апробирован Е. Е. Румянцевой в ее диссертационном исследовании (Румянцева, 2013). Популяционная группа была небольшой по численности (30 человек) и набиралась из студентов и людей, имеющих высшее образование, чтобы избежать включения испытуемых со сниженным интеллектом. Средний возраст испытуемых составил 21 год, т. е. в группе преобладала молодежь. По выводу автора, ряд карточек нуждался в замене: в них процент людей, давших ответ, совпадающий с целевым, оказался меньше 50 %, что было критерием исключения карточек из окончательного набора самими авторами методики. Неполное совпадение полученных Е. Е. Румянцевой результатов с данными оригинального исследования разработчиков методики может объясняться культуральными особенностями, которые оказывают сильное влияние на восприятие и распознавание эмоций, что требует строгого отбора карточек для исследований в иной культурной среде. Помимо этого, перевод слов, обозначающих оттенки эмоциональных и психических состояний с одного языка на другой представляет большую трудность, так как нередко встает проблема наличия точных аналогов. Поэтому мы сочли необходимым дополнительную проверку валидности карточек с участием российских экспертов и популяционной выборки, отобранной по критериям отсутствия симптомов психической патологии и более широкого возрастного диапазона.



1) игривый;

2) расслабленный;

3) раздраженный;

4) скучающий.

Рис. 3. Пример карточки из набора к тесту «Глаза»

Для исследования способности к ментализации у больных расстройствами шизофренического спектра нами была проведена процедура отбора карточек оригинального теста «Глаза», описанная ниже.

Карточки с переводом английских слов, обозначающих различные оттенки эмоциональных и нейтральных психических состояний (русскоязычный вариант теста), были заимствованы на сайте Кембриджского центра исследований аутизма (http://www.autismresearchcentre.com/arc_tests). На первом этапе процедура отбора совершалась на основании экспертных выборов. Экспертами были русскоязычные

психотерапевты с большим профессиональным опытом, а также имеющие опыт исследовательской работы по изучению эмоциональной сферы человека (всего пять человек). На этапе экспертной оценки нами были отобраны только те карточки, в которых правильный ответ выбрали четыре эксперта из пяти (т. е. 80 % экспертов), таким образом, отбор происходил по более строгим критериям, чем в оригинальной версии теста с порогом 60 % совпадений экспертных оценок. Выборы четырех экспертов совпали только для 21 карточки из 36, причем для двух из отобранных 21 карточки выборы четырех экспертов не совпали с ключом оригинального теста. Эти карточки были удалены из окончательного набора, таким образом, осталось всего 19 карточек из 36.

После этого из 150 испытуемых разного пола и возраста, обследованных двумя клиническими симптоматическими опросниковыми методиками (SCL-90-R и Госпитальной шкалой), нами была отобрана группа испытуемых, которые вошли в «коридор нормы» по всем показателям симптоматических шкал, всего 41 человек (21 мужчина и 20 женщин). Такой отбор позволил нам считать, что с большой вероятностью отобраны психически здоровые испытуемые, и в дальнейшем мы можем ориентироваться на их ответы. Этой группе из 41 испытуемого было предложено выбрать правильный ответ для 19 карточек, которые были отобраны на основании результатов опроса экспертов (табл. 6 – в таблице сохранена нумерация карточек оригинального варианта методики).

Таблица 6. Процент здоровых испытуемых (N=41), выбравших каждый из четырех возможных вариантов ответа в тесте «Глаза»

Номер изображения	Правильный ответ (экспертный ключ)	Неправильный ответ № 1	Неправильный ответ № 2	Неправильный ответ № 3
1	90,2	7,3	2,4	0,0
2	97,6	0,0	0,0	2,4
6	68,3	2,4	0,0	29,3
9	82,9	2,4	4,9	9,8
10	63,4	0,0	31,7	4,9
12	90,2	7,3	2,4	0,0

Номер изображения	Правильный ответ (экспертный ключ)	Неправильный ответ № 1	Неправильный ответ № 2	Неправильный ответ № 3
13	80,5	12,2	7,3	0,0
14	58,5	36,6	4,9	0,0
15	82,9	2,4	4,9	9,8
22	82,9	4,9	2,4	9,8
23	65,9	2,4	12,2	19,5
28	73,2	0,0	4,9	22,0
29	70,7	9,8	2,4	17,1
30	97,6	0,0	0,0	2,4
31	78,0	7,3	12,2	2,4
32	73,2	19,5	4,9	2,4
33	61,0	14,6	17,1	7,3
34	73,2	0,0	22,0	4,9
36	75,6	0,0	22,0	2,4

Как видно из табл. 6, в трех карточках (6, 10, 14) выборы какого-то одного неправильного ответа осуществили более 25 % испытуемых, что также стало основанием для их удаления из набора. Таким образом, в результате процесса отбора наиболее валидных карточек у нас осталось 16 карточек из 36. На основе биномиального теста была установлена граница, после которой выборы правильного ответа не являются случайными. В наборе из 16 карточек такой границей является показатель 7 правильных ответов. При всех показателях теста больше 7 баллов, т. е. начиная с 8 баллов, выбор правильных ответов не является случайным.

Далее была проведена процедура оценки влияния пола и возраста на ответы здоровых испытуемых по этим карточкам.

Таблица 7. Половозрастные характеристики здоровых испытуемых

Пол	Количество испытуемых	Возраст (лет)	
		Среднее	Стандартное отклонение
Мужской	21	29,6	4,6
Женский	20	34,0	5,7
Итого	41	31,7	5,5

Как уже говорилось, в группу нормы был включен 41 человек – 21 мужчин и 20 женщин в возрасте от 19 до 40 лет, средний возраст по всей группе составил 31,7 (данные представлены в табл. 7).

На основе метода двухфакторного анализа ANOVA 2×3 была проведена оценка влияния факторов пола (2 градации) и возраста (3 градации) на число правильных ответов по тесту «Глаза». Было установлено, что такое влияние отсутствует как для факторов пола ($p = 0{,}269$) и возраста ($p = 0{,}726$) по отдельности, так и для их совокупности ($p = 0{,}564$), что позволило нам не учитывать эти параметры в дальнейшем.

5.4. Сравнительный анализ успешности чтения психического состояния по глазам (способности к ментализации) больными шизофренией и шизоаффективным психозом

Характеристика обследованных групп

Отобранные 16 карточек вместе с рядом других методик были предъявлены здоровым испытуемым, а также группе больных шизофренией и больных шизоаффективным расстройством.

В группу больных шизофренией вошли 39 пациентов с диагнозом параноидная шизофрения (F20.0) – 24 мужчины и 15 женщин в возрасте от 20 до 65 лет, средний возраст – 35,7±10,0 лет. Средняя длительность заболевания составила 11,6±9,0 лет. Клиническая картина у больных в психотический период отличалась развитием галлюцинаторно-параноидного синдрома без выраженных аффективных расстройств. На этапе становления ремиссии состояние пациентов характеризовалось редукцией острой психопатологической симптоматики. При этом присутствовали остаточные позитивные и негативные симптомы.

Группу больных шизоаффективным расстройством сформировали 25 пациентов – 10 мужчин и 15 женщин в возрасте от 18 до 48 лет – с диагнозами шизоаффективное расстройство, маниакальный тип (F25.0) – 10 человек, депрессивный тип (F25.1) – 11 человек и смешанный тип шизоаффективного психоза (F25.2) – 4 человека. Средний возраст по всей группе – 30,2±8,5 лет. Средняя длительность заболевания составила 7,0±6,0 лет. Во время психотического эпизода состояние больных в группе характеризовалось проявлениями депрессивной, маниакальной или смешанной аффективной патологии одновременно с симптомами шизофрении и преобладанием аффективно-бредовой симптоматики. В период становления ремиссии отмечались остаточные расстройства настроения при значительной редукции параноидных симптомов.

Сравнительный анализ групп при помощи клинических шкал также выявил преобладание в группе шизоаффективных расстройств аффективной патологии. Яркость аффекта, чувственный характер бредовой симптоматики обуславливали большую остроту и интенсивность психопатологического состояния у этих больных. Средний индекс общей тяжести по SCL-90-R в группе больных с шизофренией составил 0,99±0,76; в группе шизоаффективных расстройств – 1,30±0,84 (p=0,045). По этой же причине больные шизоаффективным психозом отличались повышенной раздражительностью, гневливостью и враждебностью. Средний показатель по подшкале враждебности (HOS) SCL-90-R в группе больных с шизофренией составил 0,52±0,61; в группе шизоаффективных расстройств – 1,17±1,04 (p=0,020).

Результаты исследования

В табл. 8 представлены результаты сравнения показателей успешности выполнения теста «Глаза» в группе здоровых испытуемых и двух клинических группах по критерию Манна-Уитни.

Таблица 8. Средние значения и стандартные отклонения показателя правильных выборов в тесте «Глаза» в трех группах испытуемых (здоровые, больные шизофренией, больные шизоаффективным расстройством)

Группа испытуемых	Количество испытуемых	Суммарный балл по тесту Глаза	
		Среднее	Стандартное отклонение
Больные шизофренией	39	9,6[a,b]	2,3
Больные шизоаффективным расстройством	25	11,3[a,c]	1,9
Здоровые	41	12,8[b,c]	1,8
Итого	105	11,2	2,5

Примечание:

a – различия между группами больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на уровне 0,01;

b – различия между группами больных шизофренией и здоровыми испытуемыми на уровне 0,000;

c – различия между группами больных шизоаффективным расстройством и здоровыми испытуемыми на уровне 0,01.

Как видно из табл. 8, хуже всего с задачей распознавания справились больные шизофренией, в среднем они смогли правильно определить психическое состояние по глазам менее чем в 10 карточках из 16. Далее следуют больные шизоаффективным расстройством: они в среднем правильно определили психическое состояние более чем в 11 случаях из 16 возможных. Наконец, здоровые испытуемые в среднем давали около 13 правильных ответов из 16 возможных. В целом у больных обеих групп шизофренического спектра способность к ментализации в форме распознавания психического состояния по глазам оказалась сниженной по сравнению с нормой. Ниже приводится гистограмма (рис. 4), из которой видно, как распределялось количество правильных ответов (в %) в объединенной группе больных шизофренией и больных шизоаффективным расстройством по сравнению с группой здоровых.

Из рис. 4 видно, что наибольший процент (20 %) больных правильно определил психическое состояние в 10 случаях из 16, а среди здоровых 30 % испытуемых выбрали правильный ответ в 13 случаях и более 20 % в 14 карточках из 16.

Ниже приводится гистограмма (рис. 5), демонстрирующая распределение процента правильных ответов в обеих группах больных в сравнении со здоровыми.

Как видно из гистограммы, большинство больных шизофренией (около 60 %) выбрали правильный ответ не более чем в 10 случаях, в то время как около половины больных шизоаффективным психозом смогли правильно определить психическое состояние по глазам не менее чем в 12 карточках. Из рисунка видно, что больные шизоаффективным расстройством по результатам выполнения теста «Глаза» занимают промежуточное положение между больными шизофренией и здоровыми испытуемыми, что подтверждает нашу основную гипотезу.

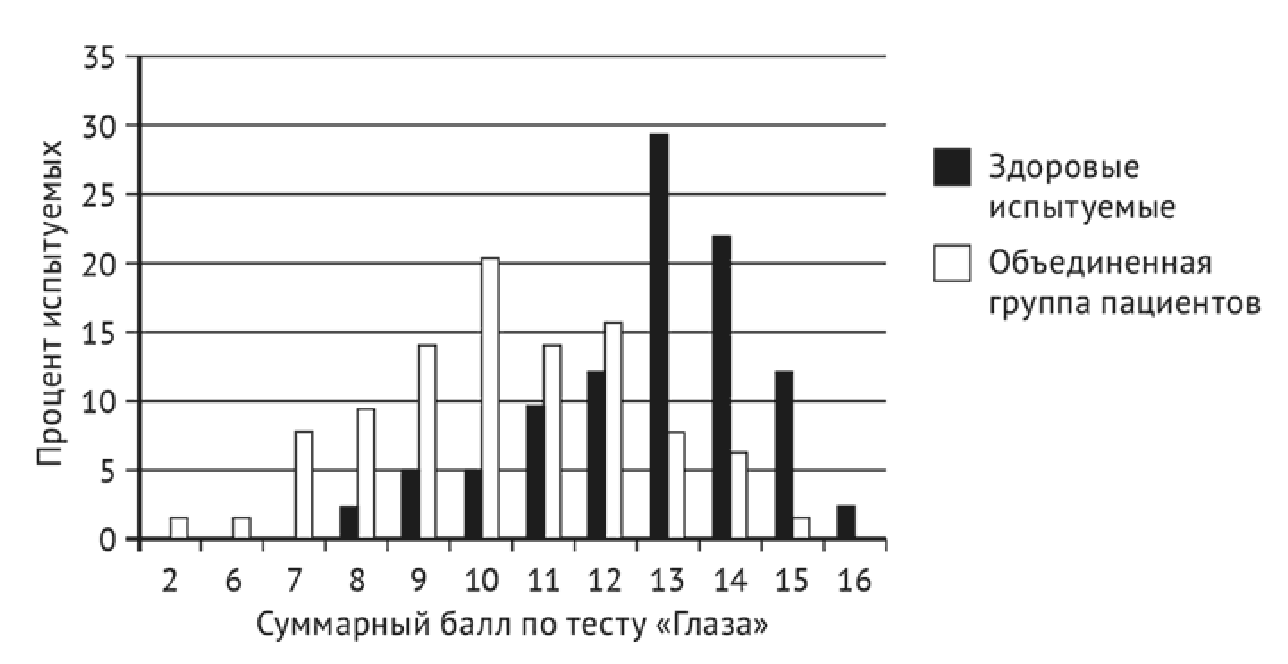


Рис. 4. Процент испытуемых из группы здоровых (N=41) и объединенной группы пациентов с расстройствами шизофренического спектра (N=64), набравших разное количество баллов по тесту «Глаза»

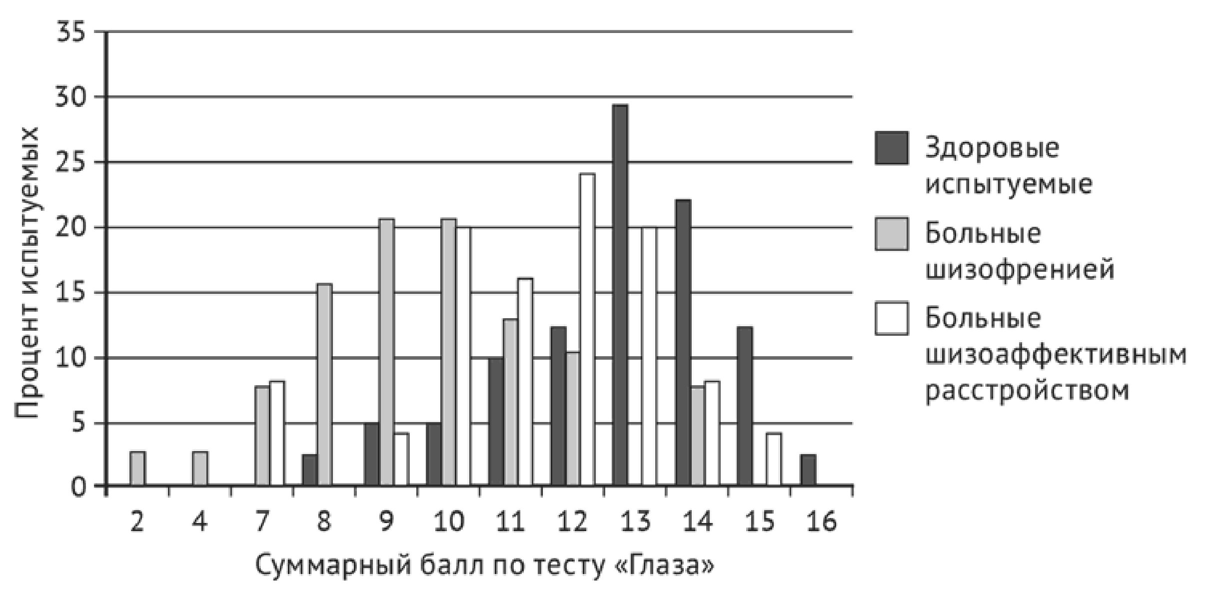


Рис. 5. Процент испытуемых из группы здоровых (N=41), группы больных шизофренией (N=39) и группы больных шизоаффективным психозом (N=25), набравших разное количество баллов по тесту «Глаза»

Также следует отметить, что согласно указанному ранее биномиальному критерию, никто из испытуемых группы нормы не попал в зону случайного выбора правильных ответов (меньше восьми). В то время как среди испытуемых обеих групп пациентов такие случаи имели место. В группе больных шизофренией их число оказалось наибольшим – более 10 %.

Полученные данные свидетельствуют о том, что социальное познание в форме способности к ментализации у больных шизоаффективным расстройством более сохранно по сравнению с больными шизофренией. Это, в свою очередь, служит косвенным доказательством модели спектра, в которой шизоаффективное расстройство примыкает к аффективному спектру и характеризуется большей сохранностью психических процессов, лежащих в основе социальной адаптации.

5.5. Связь между результатами выполнения теста «Глаза», тяжестью психопатологической симптоматики и социальной мотивацией

Помимо теста «Глаза» здоровые испытуемые и больные расстройствами шизофренического спектра выполнили ряд других методик с целью проверки возможных связей успешности процесса ментализации с уровнем психопатологической симптоматики, а также с уровнем социальной тревожности, социальной ангедонии и алекситимии как факторов, отражающих социальную мотивацию и направленность личности на психологическое содержание и эмоциональную сферу жизни.

Психопатологические шкалы были заполнены всеми испытуемыми без исключения, и была поставлена задача выяснить, существуют ли корреляционные связи между выраженностью психопатологической симптоматики по двум симптоматическим шкалам (SCL-90-R и Госпитальной шкалой) и уровнем выполнения теста «Глаза» на всей выборке испытуемых, включая больных и здоровых, всего 104 человека. Результаты корреляционного анализа представлены ниже в табл. 9. Распределение изучаемых показателей отличалось от нормального, и корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента корреляции Спирмана.

Таблица 9. Корелляция между показателем выполнения теста «Глаза» и показателями психопатологической симптоматики Госпитальной шкалы и опросника SCL-90-R в объединенной выборке больных и здоровых (N=105)

Показатели	Суммарный балл по тесту «Глаза»	
	Коэффициент корреляции Спирмана	Значимость (2-сторонняя)
Тревога (госпитальная шкала)	-,292**	0,003
Депрессия (госпитальная шкала)	-,382***	0,000
GSI (общий индекс тяжести SCL-90)	-,365***	0,000
PST (общее число утвердительных ответов)	-,364***	0,000
PSDI (индекс симптоматического дисстреса)	-,266**	0,006
SOM (соматизация)	-,311**	0,001
OC (обсессивно-компульсивные расстройства)	-,334**	0,001

Показатели	Суммарный балл по тесту «Глаза»	
	Коэффициент корреляции Спирмана	Значимость (2-сторонняя)
INT (интерперсональная чувствительность)	-,349***	0,000
DEP (депрессия)	-,381***	0,000
ANX (тревога)	-,372***	0,000
HOS (враждебность)	-0,149	0,132
PHOB (фобическая тревога)	-,319**	0,001
PAR (параноидное мышление)	-,310**	0,001
PSY (психотизм)	-,367***	0,000

Примечание. *** Корреляция значима на уровне 0,001 (2-сторонняя);
** Корреляция значима на уровне 0,01 (2-сторонняя);
* Корреляция значима на уровне 0,05 (2-сторонняя).

Как видно из табл. 9, получены значимые обратные корреляционные связи со всеми шкалами опросника SCL-90-R, кроме шкалы враждебности (HOS), а также с обеими подшкалами Госпитальной шкалы. Наиболее высокие и значимые корреляции получены для шкал депрессии в обоих клинических опросниках, для шкал тревоги и психотизма, а также общего индекса психопатологической симптоматики (GSI) и показателя общего числа утвердительных ответов (PST) шкалы SCL-90-R.

Если психопатологические шкалы были заполнены всеми испытуемыми без исключения, то шкалы, тестирующие социальную направленность (Шкала социальной ангедонии и два опросника социальной тревожности), а также направленность на психическую жизнь и эмоциональную сферу (Торонтская шкала алекситимии) заполнили только часть испытуемых. Тем не менее, при проверке связей между успешностью выполнения теста глаз и показателями методик, тестирующих социальную направленность, на объединенной выборке были получены некоторые значимые корреляции, которые представлены в табл. 10.

Из табл. 10 видно, что значимые обратные корреляции получены для подшкалы «Социальное избегание» опросника SADS, а также для общего показателя этого опросника и для Шкалы социальной ангедонии. Наиболее высокий уровень значимости (p < 0,01) у подшкалы «социальное избегание», которая отражает выраженность мотивации ухода от контактов, направленность от людей. Вопреки ожиданиям, значимых корреляций с Краткой шкалой страха негативной оценки и Торонтской шкалой алекситимии не получено, хотя коэффициенты корреляции говорят о наличии связи на уровне статистической тенденции для обеих шкал. Данные корреляционного анализа свидетельствуют о наличии связи негативной социальной мотивации в виде избегания социальных контактов и отсутствия удовольствия от них со снижением способности к ментализации.

Таблица 10. Корелляция между показателем выполнения теста «Глаза» и показателями методик, тестирующих социальную мотивацию (Шкала социальной ангедонии, Шкала социального избегания и дистресса, Краткая шкала страха негативной оценки) и направленность на психологическую сферу жизни (Торонтская шкала алекситимии) в объединенной выборке больных и здоровых (число испытуемых по каждой методике указано в таблице)

Показатели	Суммарный балл по тесту «Глаза»		
	N	Коэффициент корреляции Спирмана	Значимость (2-сторонняя)
Общий показатель SADS, в т.ч.:	61	-,259*	0,044
социальный дистресс	61	-0,135	0,298
социальное избегание	61	-,357**	0,005
Страх негативной оценки	52	-,242t	0,084
Социальная ангедония	87	-,242*	0,024
Общий показатель TAS, в т.ч.:	77	-,223t	0,052
трудности идентификации чувств	77	-0,148	0,198
трудности осознания чувств	77	-0,18	0,117
внешне-ориентированное мышление	77	-0,173	0,133

Примечание. ** Корреляция значима на уровне 0,01 (2-сторонняя);
* Корреляция значима на уровне 0,05 (2-сторонняя);
t – корреляция на уровне тенденции;
N – количество испытуемых, заполнивших соотвествующие опросники.

Обсуждение результатов

Результаты сравнительного исследования способности к ментализации у больных шизофренией и больных шизоаффективным психозом подтвердили гипотезу о более выраженных трудностях в определении психического состояния других людей по выражению их глаз у больных шизофренией. Это подтверждает большую сохранность процессов социального познания у больных шизоаффективным расстройством. В дальнейшем необходимо сравнительное исследование процессов ментализации у больных с расстройствами аффективного спектра, включая биполярное аффективное расстройство и монополярную депрессию, с целью проверки предположения о наличии континуума нарушений социального познания и промежуточного положения шизоаффективного психоза и биполярного расстройства в этом континууме.

Были также выявлены многочисленные корреляционные связи показателей успешности выполнения теста «Глаза» с подшкалами опросника SCL-90-R и шкалами тревоги и депрессии Госпитальной шкалы. Наиболее значимые корреляции получены для общего индекса психопатологической симптоматики и показателя общего числа положительных ответов по шкалам опросника, что говорит о связи общего психического неблагополучия со снижением способности к ментализации. Особенно высокие значимые связи с показателями шкал депрессии, тревоги и психотизма свидетельствуют о роли тревожного и тоскливого аффектов, чувства опасности, снижения интереса к жизни и тенденции к избегающему, шизоидному жизненному стилю в трудностях ментализации у больных с расстройствами шизофренического спектра.

Согласно полученным данным, страх негативной оценки со стороны окружающих и уровень дистресса от социальных контактов не оказывают существенного влияния на определение психического состояния по глазам. Отсутствие значимых корреляций со шкалой страха негативной оценки может быть, однако, связано с тем, что ее заполнила только половина всех испытуемых. Учитывая, что тенденция к корреляции все же имеет место, можно предположить, что при увеличении выборки эта связь может стать значимой.

Также не получилось значимых корреляций ни с одной из подшкал опросника алекситимии, а именно с трудностями идентификации и осознания чувств, а также с внешне ориентированным мышлением. Одним из объяснений такого рода данных может быть, с

одной стороны, специфика теста «Глаза» – наличие готового набора слов, из которых надо было только выбрать подходящее, что позволило исключить один из важных дефицитов, стоящих за алекситимным радикалом, а именно: бедность эмоционального словаря. С другой стороны, анализ средних значений показателей алекситимии по группам свидетельствует о том, что даже в группе больных средний балл относительно невысок (51б), а в группе здоровых испытуемых и вовсе достаточно низкий (41б). Вместе с тем, полученные данные требуют дальнейшего уточнения в связи с тем, что не все испытуемые заполнили эти методики. Учитывая тот факт, что общий показатель шкалы алекситимии коррелирует с числом правильных ответов в тесте «Глаза» на уровне статистической тенденции, можно предположить, что при увеличении выборки корреляция может стать значимой.

Выводы

1. Способность к ментализации (в виде способности к определению психического состояния другого человека по выражению его глаз) у больных с расстройствами шизофренического спектра снижена по сравнению со здоровыми испытуемыми.
2. Способность к ментализации у больных шизофренией ниже по сравнению с больными шизоаффективным психозом. Больные шизоаффективным психозом по степени успешности распознавания психического состояния по глазам занимают промежуточное место между больными шизофренией и здоровыми испытуемыми.
3. Способность к ментализации связана с общей тяжестью психопатологичесой симптоматики обратными корреляционными связями, наиболее значимые обратные связи отмечаются с симптомами депрессии, тревоги и психотизма.
4. Способность к ментализации связана с социальной мотивацией: чем выше мотивация социального избегания и ниже удовольствие от социальных контактов, тем хуже способность к распознаванию психического состояния другого человека по выражению его глаз.

Глава 6. Эмпатические способности у больных шизофренией и шизоаффективным психозом[3]

6.1. Современные эмпирические исследования нарушений эмпатии при расстройствах шизофренического спектра

В последние годы заметно выросло число исследований нарушений эмпатической способности при психической патологии, особое внимание ученых привлекают расстройства шизофренического и аутистического спектров. Так, проверялась гипотеза о значительных различиях в показателях эмпатии у больных шизофренией и психически здоровых испытуемых, а также о связи между нарушениями эмпатической способности с иными когнитивными дефицитами (включая нарушения социального познания) у больных (Bora, Gökçen, Veznedaroglu, 2008). Подтвердив снижение эмпатической способности при шизофрении (использовался показатель «коэффициента эмпатии» – Empathy Quotient (EQ)), авторы показали также параллельное этому снижению ухудшение результативности решения задач из области социального познания (распознавания эмоций, модели психического) (Baron-Cohen, Wheelwright, 2004). Важно, что исследователи подчеркивают недостаточную

[3] Данная глава написана по результатам коллективного исследования, изложенным в статье Рычковой О. В., Москачевой М. А., Холмогоровой А. Б. «Сравнение способности к эмпатии у больных шизофренией и шизоаффективным психозом» *(в печати).*

надежность оценки эмпатических способностей больных шизофренией при использовании опросниковых методов (пациенты заметно недооценивают имеющиеся у них нарушения эмпатической способности).

Одно из эмпирических исследований было посвящено изучению у больных шизофренией такого аспекта эмпатии, как «эмпатическая точность», последняя оценивалась по способности испытуемых правильно оценивать аффективное состояние другого человека после просмотра видеозаписи его реакции (Lee et al., 2011). Исследование показало, что точность эмпатической оценки у больных шизофренией ожидаемо ниже в сравнении с психически здоровыми испытуемыми, причем это не было связано с нарушениями способности к концентрации внимания и трудностями моторного слежения. Важно также, что нарушения точности эмпатической оценки не коррелируют с показателями самооценки эмпатии больными (с использованием опросника «Межличностный индекс реактивности») и с клиническими параметрами. Не зависела точность восприятия эмоций другого и от степени выразительности, интенсивности последних.

В другом представительном исследовании (на материале изучения данных 145 больных шизофренией) эмпатические способности больных и психически здоровых испытуемых оценивались методом самоотчета (использовался специализированный опросник «Questionnaire of Cognitive and Affective Empathy» – QCAE, включающий субшкалы для оценки когнитивного и аффективного компонентов эмпатии (Horan et al., 2015). Оказалось, что признавая недостаточность способностей в сфере социального познания (когнитивной эмпатии), больные не соглашаются признавать наличие у себя дефицитов способностей, относящихся к эмоциональной эмпатии. Показатели когнитивной эмпатии больше связаны с клиническими характеристиками группы и данными о других когнитивных дефицитах, тогда как для параметров эмоциональной эмпатии подобных связей выявлено не было. Данные не вполне ясны, а проблема эмоциональной эмпатии при шизофрении требует дальнейших исследований.

Важным аспектом изучения эмоциональной эмпатии является оценка «вклада» в ее нарушения собственной измененной эмоциональности больных шизофренией, а также значительных трудностей различения собственных эмоций (Horan et al., 2013; Ebisch et al., 2014). Даже если предположить, что пациенты могут воспринимать эмоции другого человека, их (пациентов) собственная измененная эмоциональная реактивность искажает такое восприятие и препятствует возникновению адекватного эмпатического ответа. Но проблема влияния собственной эмоциональности реципиента на его эмпатические способности только начинает изучаться (Zaki, Bolger, Ochsner, 2008; Devlin et al., 2014).

Попытки прояснить сложные нарушения эмпатической способности при психических расстройствах осуществляются с использованием современных средств мозгового картирования. Так, у взрослых пациентов с аутистическим расстройством (без интеллектуального снижения) сохраняется способность к автоматическому отклику на боль другого человека, т. е. эмоциональная эмпатия; при этом когнитивная оценка воспринимаемого осуществляется иначе, нежели здоровыми испытуемыми. Так, переоценка воспринимаемого вызывает защитную стратегию и отказ от мотивированного эмпатическим сочувствием поведения (Hadjikhani et al., 2014). Для нас данный результат и выводы представляются интересными, так как похожие стратегии реагирования можно наблюдать у больных шизофренией.

Важными для понимания нарушений эмоциональной сферы больных шизофренией являются концепты алекситимии, или эмоционального интеллекта (в главе 4 мы писали об истории развития и соотношении этих концептов). Западные исследователи эмпатических нарушений при шизофрении также привлекли эти концепты для расшифровки механизмов дефицитарности эмпатической способности. Так, одно из исследований было посвящено оценке взаимосвязей проявлений алекситимии, эмпатических дефицитов и клинических симптомов заболевания при шизофрении (Koelkebeck et al., 2010). Результаты не только подтвердили недостаточность эмпатии и признаки алекситимии у больных, но связь между

этими параметрами; аналогичная связь была установлена и у психически здоровых лиц.

Соотношение параметров, отражающих характеристики социального познания («Social Cognition») и эмпатии у больных шизофренией, и рассмотрение этих характеристик в контексте особой мотивационной составляющей – низкой коммуникативной направленности представляются нам важным стратегическим направлением исследований. И мы не одиноки в таком видении! Так, в одном из недавних исследований группа американских авторов предприняла попытку сопоставить именно эти три группы феноменов, что позволило утверждать наличие в структуре нарушений социального познания при шизофрении трех факторов: дискомфорт при межличностном взаимодействии, собственно нарушенные «социальные когниции» (включая дефициты распознавания эмоций, «модели психического» и особенности атрибутивного стиля) и собственно дефицит эмпатии (Corbera et al., 2013).

Отдельные работы посвящены анализу дефицитов эмпатических способностей у более широкого круга лиц, относящихся к шизофреническому спектру. Так, изучалась эмпатия у лиц с так называемыми «негативными шизоидными чертами» (negative schizotypy traits) (Wang et al., 2013). Само выделение разных вариантов шизотипии базируется на признании неоднородности черт у лиц из этой клинической группы. Не останавливаясь подробно на данном делении (поскольку оно заслуживает отдельного рассмотрения), отметим, что для указанного типа шизоидных личностей характерны высокие показатели по физической и социальной ангедонии. Результатами эмпирического изучения лиц с заведомо высокой социальной ангедонией стало доказательство у них дефицитов социального познания и эмпатии (или нарушения когнитивного и аффективного компонентов эмпатии), а также важной роли эмпатии для успешности социального взаимодействия и функционирования (Barrantes-Vidal et al., 2013).

6.2. Задачи, гипотезы и методы исследования способности к эмпатии у больных шизофренией и больных шизоаффективным психозом

Предметом настоящего исследования стало сопоставление эмпатических способностей как части процессов социального познания и основы успешного взаимодействия с людьми у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством. Следуя логике модели спектра (Marneros, Akiskal, 2009; Холмогорова, 2014б), шизоаффективное расстойство интерпретируется как более мягкая по сравнению с шизофренией форма патологии, относящаяся к шизофреническому спектру, но с более отчетливым влиянием аффективной патологии. Это позволяет предположить наличие различающихся нарушений эмпатической способности у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством, или особые «профили» эмпатии у больных обеих подгрупп (гипотеза 1), и различий во взаимосвязях параметров эмпатии с характеризующими эмоциональность пациентов и относящимися к социальному познанию показателями в исследуемых подгруппах (гипотеза 2). Кроме того, мы предположили высокую степень причастности к параметрам эмоциональной эмпатии социальной мотивации респондентов и проявлений алекситимии (гипотеза 3), а также связь дефицита эмпатической способности с клиническими характеристиками больных (гипотеза 4).

Задачами работы стали оценка показателей эмпатии у пациентов обследованных групп, сравнительный анализ показателей в клинических и контрольной группах, выявление связи показателей социальной мотивации и алекситимии с показателями эмпатической способности больных. Исследование носит пилотажный характер.

Методы исследования

В качестве основной методики, направленной на оценку эмпатической способности, использовался опросник Индекс межличностной реактивности (многофакторный опросник эмпатии Дэвиса) – Interpersonal reactivity index – IRI (Devis, 1983; адаптация

Н. А. Будаговской, С. В. Дубровской, Т. Д. Карягиной, 2013). Испытуемому предлагается выбрать степень согласия с каждым из 28 утверждений, используя шкалу Ликерта (от «совершенно точно не подходит ко мне» до «это очень точно описывает меня»). Для определения индивидуального профиля эмпатии испытуемого подсчитываются суммарные баллы по каждой из 4 субшкал (подробно описание каждой из субшкал приведено ниже).

Для оценки выраженности психопатологической симптомтатики использовались:

• ***Опросник выраженности психопатологической симптоматики – Simptom check list-90-Revised – SCL-90-R*** (Derogatis, Rickels, Rock, 1976; адаптация Н. В. Тарабриной, 2001);

• ***Госпитальная шкала тревоги и депрессии – The Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS*** (Zigmond, Snaith, 1983; адаптация М. Ю. Дробижева, 1993).

Для оценки социальной мотивации и общей направленности на эмоциональную сферу жизни использовали следующие инструменты:

• ***Краткая шкала страха негативной оценки – Brief Fear of Negative Evaluation scale – BFNE*** (Leary, 1983; в процессе апробации в русскоязычной выборке);

• ***Шкала социального избегания и дистресса – Social avoidance and distress scale – SADS*** (Watson, Friend, 1969; адаптация В. В. Красновой, А. Б. Холмогоровой, 2011);

• ***Шкала социальной ангедонии – Revised social anhedonia scale (RSAS)*** (M.L. Eckblad et al., 1982; адаптация О. В. Рычковой, А. Б. Холмогорова, 2013);

• ***Торонтская шкала алекситимии – TAS-20-R*** (Taylor, Bagby, Parker, 2003; адаптация Е. Г. Старостиной, Г. Тэйлора, М. Бэгби, А. Е. Боброва, Г. Паркера, 2009).

Подробное описание всех указанных методик приведено в пятой главе.

Что касается опросника эмпатии Дэвиса, или Индекса межличностной реактивности, то он впервые используется для исследования психической патологии в русскязычном варианте, поэтому на его структуре и процедуре валидизации в русскоязычной выборке необходмо отсановиться подробнее.

Опросник был создан в 80-е гг. XX в. под названием «Индекс межличностной реактивности» («Interpersonal reactivity index» – IRI) и был направлен на оценку компонентов эмоциональной эмпатии в соответствии с построенной автором теста моделью эмоциональной эмпатии (Davis, 1994). Автор рассматривает эмпатию не как единый униполярный конструкт (когнитивный или эмоциональный), но как набор связанных конструктов, которые относятся к отклику, возникающему в ответ на состояние другого человека, но отличимы друг от друга и несводимы к одной реакции. Таким образом, в тест вошли 4 фактора, или субшкалы:

• показатель децентрации (Perspective Taking – PT) предназначен для оценки способности восприятия, понимания, принятия в расчет позиции, точки зрения или опыта другого человека;

• показатель способности к фантазии (Fantasy – FS) отражает готовность человека эмпатически, в воображении перенести себя в чувства и действия вымышленных персонажей (герои книг, фильмов и т. п.);

• показатель эмпатической заботы (Empathic Concern – EC) оценивает чувства симпатии и сочувствия к несчастьям других, сострадание и желание помочь;

• показатель персонального дистресса (Personal Distress – PD) отражает чувства тревоги, дискомфорта, возникающие в напряженном межличностном взаимодействии при наблюдении переживаний других людей и направленные на себя.

В работах зарубежных авторов тест весьма популярен, как и лежащая в его основе модель эмоциональной эмпатии; в то же время в ряде публикаций его критикуют, и возражения вызывает показатель персонального дистресса. В отношении этого показателя высказываются мнения, что он ближе всего концепту «нейротизм» и отнесение его к более широкому и комплексному конструкту эмоциональной эмпатии неправомерно (Alterman et al., 2003; Cliffordson, 2001). Основаниями для выделения показателя персонального дистресса являются как общие рассуждения о неоднозначности реагирования на

переживания другого человека (наблюдаемая боль вызывает отнюдь не всегда только сочувствие, но порой и отторжение, неприятие), так и теоретические рассуждения о развитии эмпатии в онтогенезе. Неспособность маленького ребенка (или инфантильного взрослого) к децентрации, направленность его реакций преимущественно на себя (вплоть до защитного реагирования и отторжения воспринимаемой боли) и призвана отразить данная шкала. На наш взгляд, при исследовании особенностей эмоциональной эмпатии у пациентов с психическими расстройствами (и значительной сопутствующей личностной дефицитарностью) значимость именно этого параметра очень велика.

Таким образом, большое значение имеет работа по адаптации методики IRI (для российской популяции), так как эта процедура позволяет одновременно перепроверить факторную структуру опросника. Работа по адаптации методики была проведена коллективом авторов под руководством Т. Д. Карягиной (Карягина, Будаговская, Дубровская, 2013). Испытуемые (выборка в составе более 500 человек) ответили на пункты опросника, после чего данные были подвергнуты факторному анализу, и на начальном этапе обработки выделены 8 факторов, дальнейший анализ которых привел к фактическому воспроизведению первоначальной четырехфакторной структуры теста. В том числе удалось установить, что спорный (по мнению названных выше авторов) фактор эмпатического дистресса находит подтверждение при настоящей валидизации и включает признаки эмоционального спокойствия в трудных ситуациях, способность действовать независимо от переживаемого страха и контролировать эмоции, а также способность действовать уверенно (и стоящую за ассертивностью низкую степень эмоционального дистресса) (показатели с отрицательным знаком дают повышение по шкале эмпатического дистресса).

Общий вывод проведенного эмпирического исследования показал соответствие факторных структур оригинального и адаптированного опросника и подтвердил тем самым его высокую конструктную валидность. Анализ внутренней согласованности теста (подсчет коэффициента α-Кронбаха) показал удовлетворительный результат и подтверждает высокую степень надежности-согласованности всех четырех шкал. Анализ гендерного аспекта свидетельствует о заметных рзличиях между мужчинами и женщинами по показателям способности к фантазии (FS), эмпатической заботы (EC) и персонального дистресса (PD); все значения у женщин выше. Оценивалась также интеркорреляционная валидность теста путем корреляционного анализа с опросниками QNEE (Mehrabian, Epstein, 1972), опросниками эмпатии В. В. Бойко (Бойко, 1996) и ЭмИн (эмоционального интеллекта) Д. В. Люсина (Социальный и эмоциональный интеллект…, 2009, с. 264–278). Не останавливаясь подробно на изложении полученных данных, подчеркем, что был получен ряд значимых корреляционных связей, позволивший авторам адаптации говорить в целом об «удовлетворительной конструктивной валидности русскоязычной версии опросника IRI» (Карягина, Будаговская, Дубровская, 2013, с. 223).

6.3. Способность к эмпатии у больных с расстройствами шизофренического спектра и ее связь с психопатологической симптоматикой и социальной мотивацией

Характеристика обследованных групп

В исследовании приняли участие испытуемые трех групп (больные шизофренией, шизоаффективным психозом и здоровые испытуемые). Группы были уравнены по полу и возрасту.

В группу больных шизофренией вошли 17 пациентов с диагнозом параноидная шизофрения (F20.0) – 10 мужчин и 7 женщин в возрасте от 20 до 50 лет, средний возраст – 34,9±9,2 лет. Средняя длительность заболевания составила 10,6±8,3 лет. На этапе обострения клиническая картина характеризовалась наличием проявлений галлюцинаторно-

параноидного синдрома без выраженных аффективных расстройств. В период обследования в состоянии пациентов имеются признаки редукции острой психопатологической симптоматики, при наличии остаточных позитивных и негативных симптомов. В группу больных шизоаффективным расстройством включены 19 пациентов – 11 мужчин и 8 женщин в возрасте от 18 до 48 лет – с диагнозами шизоаффективное расстройство (маниакальный тип (F25.0) – 9 человек, депрессивный тип (F25.1) – 9 человек и смешанный тип шизоаффективного психоза (F25.2) – 1 человек). Средний возраст по всей группе – 29±8 лет, длительность заболевания в среднем составила 9,4±7,0 лет. Причиной госпитализации стало развитие психотического эпизода с проявлениями депрессивной, маниакальной или смешанной аффективной патологии и симптомами аффективно-бредовой симптоматики. На этапе ремиссии (и обследования) отмечены нерезко выраженные резидуальные расстройства настроения при редукции параноидных симптомов. Сравнение клинических групп по тяжести актуальной на момент обследования психопатологической симптоматики свидетельствует о более высоких показателях в группе больных шизоаффективным расстройством: среднее значение общего индекса тяжести SCL-90-R в группе больных с шизофренией составил 0,62±0,62, в группе шизоаффективных расстройств – 1,34±0,91 (различия значимы на уровне p < 0,01). В группе пациентов с шизоаффективным расстройством значимо выше показатели и по другим шкалам SCL-90-R, за исключением показателя выраженности фобических реакций, одинаково высокого в обеих группах. Высокие значения по шкалам SCL-90-R в группе больных с шизоаффективным расстройством отражают отчетливую аффективную окраску имеющейся у них патологии. Яркость аффекта, чувственный характер бредовой симптоматики обуславливали большую остроту и интенсивность психопатологического состояния у этих больных.

В группу нормы были включены 14 здоровых испытуемых (7 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 19 до 40 лет (средний возраст 28,7±6,5 лет), ранее не обращавшиеся к психиатру и не имевшие признаков психического расстройства (подтверждено скринингом). Обе клинические группы значимо отличаются по показателям психопатологической симптоматики от испытуемых группы нормы (данные здесь не приводятся).

Результаты исследования

Первоначально были оценены различия между тремя группами испытуемых по параметрам эмоциональной эмпатии (табл. 11).

Как видно из табл. 11, между тремя группами испытуемых по таким параметрам эмпатии, как смена позиции, фантазия и эмпатическая забота, статистически значимых различий нет. По сравнению с группой здоровых испытуемых больные шизофренией и шизоаффективным расстройством дают более высокий показатель, отражающий склонность испытывать эмоциональный дистресс в ситуациях межличностного взаимодействия.

Таблица 11. Средние значения и стандартные отклонения показателей по шкалам опросника Индекс межличностной реактивности в трех группах испытуемых (здоровые, больные шизофренией, больные шизоаффективным расстройством)

Показатели шкал	Больные шизофренией (N=17)	Больные шизоаффективным расстройством (N=19)	Контрольная группа (N=14)
	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Смена позиции (PT)	15,0 (3,4)	16,42 (4,5)	16,29 (4,01)
Фантазия (FS)	17,4 (4,4)	16,79 (6,0)	16,86 (4,35)
Эмпатическая забота (EC)	16,2 (5,4)	15,05 (7,5)	16,21 (3,17)
Эмоциональный дистресс (PD)	13,8[t] (6,4)	13,63[a] (6,4)	9,71[a,t] (3,12)

Примечания: a – различия между группой больных шизоаффективным расстройством и здоровыми испытуемыми на уровне статистической значимости; t – различия между группами больных шизофренией и здоровыми на уровне тенденции к статистической значимости.

На следующем этапе были оценены корреляционные связи параметров эмпатии с симптоматикой клинического неблагополучия. Сравнение проводилось в объединенной выборке, включившей всех больных и здоровых испытуемых, общий объем выборки составил 50 человек (табл. 12).

Таблица 12. Корреляции между показателями по шкалам опросника «Межличностный индекс реактивности» и показателями психопатологической симптоматики Госпитальной шкалы и опросника SCL-90-R в объединенной выборке больных и здоровых (N=50)

Показатели	Шкалы опросника «Межличностный индекс реактивности»							
	PT (децентрация)		FS (фантазия)		EC (эмпатическая забота)		PD (эмпатический дистресс)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Тревога (Госпитальная шкала)	,043	,768	,090	,535	-,076	,602	**,502**[***]	,000
Депрессия (Госпитальная шкала)	-,181	,207	-,147	,308	**-,266**[t]	,062	**,493**[***]	,000

Показатели	Шкалы опросника «Межличностный индекс реактивности»							
	PT (децентрация)		FS (фантазия)		EC (эмпатическая забота)		PD (эмпатический дистресс)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
GSI (общий индекс тяжести)	-,006	,968	,093	,522	-,041	,777	**,444****	,001
PST (общее число утвердительных ответов)	-,017	,906	,073	,616	-,031	,832	**,496*****	,000
PSDI (индекс симптоматического дисстреса)	,050	,730	-,003	,981	-,086	,552	**,256**t	,073
SOM (соматизация)	,034	,814	-,032	,826	,039	,789	**,294***	,038
OC (обсессивно-компульсивные расстройства)	-,014	,921	,062	,667	-,025	,866	**,483*****	,000
INT (интерперсональная чувствительность)	-,019	,898	,036	,803	-,074	,609	**,399****	,004
DEP (депрессия)	,022	,877	,086	,554	-,081	,574	**,463****	,001
ANX (тревога)	,001	,992	,097	,504	-,014	,926	**,409****	,003
HOS (враждебность)	-,079	,588	,118	,413	-,116	,422	,193	,179
PHOB (фобическая тревога)	-,018	,899	,042	,770	-,021	,886	**,508*****	,000
PAR (параноидное мышление)	,053	,716	,065	,654	,122	,398	**,328***	,020
PSY (психотизм)	-,120	,407	-,050	,728	-,097	,501	**,476*****	,000

Примечания: r – коэффициент корреляции Спирмена;
p – уровень значимости;
*** – корреляция значима на уровне 0,001 (2-сторонняя);
** – корреляция значима на уровне 0,01 (2-сторонняя);
* – корреляция значима на уровне 0,05 (2-сторонняя);

Также мы подсчитали коэффициент корреляции для параметров эмпатии с иными характеристиками испытуемых из объединенной выборки, например, свидетельствующими о социальной мотивации (Шкала социальной ангедонии, Шкала социального избегания и дистресса, Краткая шкала страха негативной оценки) и общей направленности на психологическую сферу жизни (Торонтская шкала алекситимии). Был получен ряд значимых корреляционных связей (табл. 13).

Таблица 13. Корреляции между показателями по шкалам опросника «Межличностный индекс реактивности» и показателями методик, тестирующих социальную мотивацию (Шкала социальной ангедонии, Шкала социального избегания и дистресса, Краткая шкала страха негативной оценки) и направленность на психологическую сферу жизни (Торонтская шкала алекситимии) в объединенной выборке больных и здоровых (N=50)

Показатели	Шкалы опросника «Межличностный индекс реактивности»							
	PT (децентрация)		FS (фантазия)		EC (эмпатическая забота)		PD (эмпатический дистресс)	
	r	p	r	p	R	p	R	p
Общий показатель шкалы социального избегания и дистресса (SADS), в т.ч.:	-,202	,159	-,051	,725	**-,320***	,024	**,563*****	,000
социальный дистресс	-,228	,111	,025	,862	**-,263t**	,065	**,520*****	,000
социальное избегание	-,164	,254	-,105	,468	**-,336***	,017	**,559*****	,000
Страх негативной оценки	-,174	,226	,071	,624	-,090	,533	**,652*****	,000
Социальная ангедония	**-,252t**	,077	-,222	,120	**-,437****	,001	**,287***	,044
Общий показатель TAS, в т.ч.:	**-,293***	,039	-,250t	,080	**-,285***	,045	**,422****	,002
трудности идентификации чувств	-,169	,241	,039	,790	-,125	,389	**,291***	,040
трудности осознания чувств	-,205	,154	**-,240t**	,093	**-,302***	,033	**,419****	,002
внешне-ориентированное мышление	**-,350***	,013	**-,484****	,000	**-,297***	,036	,170	,238

Примечания: r – коэффициент корреляции Спирмена;
p – уровень значимости;
*** – корреляция значима на уровне 0,001 (2-сторонняя);
** – корреляция значима на уровне 0,01 (2-сторонняя);
* – корреляция значима на уровне 0,05 (2-сторонняя);
t – корреляция значима на уровне тенденции.

Обсуждение результатов

Результаты сравнительно-статистического анализа показателей по шкале «Межличностный индекс реактивности» свидетельствует скорее о сходстве, нежели о различии между испытуемыми из клинической группы (больными шизофренией и шизоаффективным расстройством) и психически здоровыми людьми (табл. 1). Поскольку речь идет о данных, полученных на основе опросника (т. е. данных самоотчета испытуемых), можно с уверенностью сказать, что при самоописании пациенты с шизофренией, шизоаффективным психозом, как и психически здоровые люди, не склонны находить у себя недостаточность способности принимать в расчет точку зрения другого человека (показатель децентрация – PT) и считают с себя способными вживаться в чувства вымышленных персонажей (показатель по шкале фантазии – FS). Также испытуемые обеих групп (основной и контрольной) считают себя способными на чувства симпатии и сочувствия к несчастьям других, сострадание, отмечают желание помочь страдающим (показатель эмпатической заботы – EC).

Однако пациенты клинической группы (как больные шизофренией, так и шизоаффективным психозом) в значительно более выраженной степени признают легкость возникновения у них чувства тревоги и дискомфорта при напряженном межличностном взаимодействии или при наблюдении переживаний других людей (показатель эмпатического дистресса – PD). Это подтверждается формулировками пунктов данного показателя,

признаваемых пациентами (например: «Я иногда чувствую себя беспомощно, когда нахожусь в центре эмоционально-насыщенной ситуации», «Меня пугает пребывание в эмоционально-напряженной ситуации», «Когда я вижу, что кто-то срочно нуждается в помощи в критической ситуации, я бываю буквально выбит(а) из колеи»).

Что касается гипотезы 1 о наличии «профилей» нарушений эмпатической способности у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством, то полученные в настоящем исследовании данные скорее свидетельствуют о сходстве между клиническими выборками, притом что различия с нормой подтверждены только по показателя персонального дистресса.

Из табл. 2 видно, что такой параметр эмпатии, как эмпатическая забота, имеет прямую связь, значимую на уровне тенденции, с уровнем депрессии испытуемых. С тенденцией испытывать эмоциональный дистресс в напряженных межличностных ситуациях положительно связаны показатели, полученные по всем шкалам опросников Госпитальной шкалы и SCL-90-R, за исключением показателя враждебности по SCL-90. Наиболее выражена прямая связь эмоционального дистресса с симптомами тревоги и депрессии, а также психотической симптоматикой.

Наличие установленных корреляционных связей позволяет уверенно утверждать, что клинические характеристики пациентов с психическими расстройствами (обеих клинических групп) причастны к эмоциональной эмпатии, но избирательно: в виде значительного влияния на степень готовности пациентов к переживанию дистресса в ситуациях напряженного межличностного взаимодействия. То есть чем более отчетлива клиническая симптоматика, тем в меньшей степени устойчив пациент к стрессирующему воздействию эмоций другого человека, а данный вид эмоционального реагирования на состояние другого относится к незрелому, защитному типу реакций. Следовательно, по мере нарастания степени выраженности клинического неблагополучия пациента его готовность к адекватному разделению чувств другого, к истинному сопереживанию, сочувствию, эмпатическому поведению снижается. Полученный уже в настоящем пилотажном исследовании результат частично подтверждает гипотезу 4, и кажется нам высокозначимым.

Обнаружена статистически значимая обратная связь между таким фактором эмпатии, как способность к смене позиции (децентрация), с одной стороны, и социальной ангедонией и алекситимией (общий показатель и внешне-ориентированное мышление), с другой. То есть нарушение способности к осознанию собственных чувств и переживаний (алекситимия), равно как и отсутствие интереса и «приятности» для человека его партнеров по общению, связана со способностью встать на точку зрения другого, так как очевидно фиксирует эгоцентрическую, препятствующую эмпатическому вчувствованию позицию.

Для лиц с высокими показателями алекситимии характерно также снижение показателей по параметру эмпатии «фантазия» (обнаружены значимые обратные корреляции на уровне тенденции для общего показателя TAS и фактора «трудности осознания чувств», для фактора «внешне-ориентированное мышление» эта связь сильно выражена и достигает уровня статистической значимости). Данный результат не вызывает удивления, поскольку бедность воображения, фантазии описана у лиц с алекситимическими чертами и ранее (см. главу 3).

Данные табл. 3 позволяют констатировать снижение способности проявлять эмпатическую заботу при возрастании показателей социальной тревожности, социальной ангедонии и алекситимии. При этом связь с показателем социальной ангедонии является наиболее выраженной и статистически достоверной на высоком уровне значимости. Безусловно, тенденция воспринимать другого человека как источник стресса, напряжения, как непредсказуемого (социальная тревожность) и неприятного (социальная ангедония), неспособность вследствие алекситимии отследить собственные тонкие переживания препятствуют истинно человеческому, гуманистически и альтруистически ориентированному поведению.

Отметим также, что ранее обнаруживший большое число связей с клиническими характеристиками показатель эмпатического дистресса имеет также прямую, статистически

значимую связь с показателями всех применяемых методик, за исключением внешне-ориентированного мышления. То есть чем выше у испытуемого показатели социальной тревожности, социальной ангедонии и алекситимии, тем более он склонен испытывать чувства тревоги и дискомфорта в эмоционально насыщенных ситуациях межличностного взаимодействия. Особенно высокая прямая связь обнаружена между склонностью испытывать эмоциональный дистресс и показателями социальной тревожности – страхом негативной оценки и тенденцией к социальному избеганию и дистрессу. Данные позволяют трактовать эмпатический дистресс как один из важных механизмов снижения эмпатической способности. Можно также говорить о клинической предопределенности эмпатического дистресса и обозначить его как одну из важных мишеней психотерапевтической работы с пациентами для тех программ, где ставится задача улучшения социального познания и эмпатии у больных. Это свидетельствует о частичном подтверждении гипотез 2 и 3.

Дефицит способностей понимать чувства или действия вымышленных героев, переносить себя в воображении на их место снижается при повышении таких параметров алекситимии как экстернально-ориентированное мышление (ЭОМ), характеризующее определенный когнитивный стиль людей с алекситимией: бедность фантазии и символизации опыта, невнимание к своему внутреннему миру, преобладание наглядно-действенного мышления над абстрактно-логическим. Внешне-ориенированное мышление также связано со снижением способности к децентрации, т. е. способности брать в расчет точку зрения или опыт другого человека. Эти результаты подтверждают высокую значимость параметров алекситимии не только для сложностей в осознании собственных чувств, но и при восприятии чувств другого человека (что вполне понятно и ожидаемо).

Отметим также, что чем выше у испытуемых выражены трудности с осознанием своих чувств, тем более они склонны испытывать в ситуациях межличностной напряженности чувства дискомфорта и тревоги, что частично может быть объяснено сложностями в сфере эмоциональной саморегуляции, характерными для лиц с высокими показателями алекситимии. Полученные результаты хорошо согласуются с данными, свидетельствующими о дефиците высших форм эмпатии у лиц с высокими показателями алекситимии при более сохранной способности к когнитивной эмпатии (см. например: Москачева, Холмогорова, Гаранян, 2014).

Выводы

1. Самооценка своей способности к эмпатии у больных с расстройствами шизофренического спектра не имеет значимых различий с аналогичными показателями у здоровых испытуемых, таким образом, тесты самоотчета не вскрывают имеющиеся у пациентов затруднения в понимании состояния другого человека и недостаточность своей реакции на такое состояние.

2. Пациенты с расстройствами шизофренического спектра демонстрируют по сравнению со здоровыми людьми значимо более высокий уровень субъективного «эмпатического дистресса», т. е. повышенную готовность к переживанию чувства дискомфорта и тревоги в ситуации напряженного межличностного взаимодействия. Это может быть одним из важных механизмов поведения социального избегания, свойственного больным этими расстройствами, и говорит об их недостаточной зрелости в виде низкой устойчивости к межличностному дистрессу.

3. Показатель эмпатического дистресса оказался прямо связанным с выраженностью психического неблагополучия (с общей тяжестью психопатологической симптоматики и особенно с симптомами депрессии, тревоги); т. е. чем в большей степени выражено клиническое неблагополучие пациента, тем менее он готов к адекватному разделению чувств другого человека, к истинному сопереживанию, сочувствию, эмпатическому поведению и с большей вероятностью будет реагировать избеганием контактов. Чем отчетливее у

испытуемых (в норме и в клинической выборке) выражены трудности осознания собственных чувств, тем более они склонны к проявлению эмпатического дистресса.

4. Высокая социальная ангедония связана со снижением способности к проявлению эмпатической заботы о другом человеке, трудностями переживания сочувствия к нему, симпатии.

5. Дефицит способностей понимать чувства или действия вымышленных героев, переносить себя в воображении на их место связаны с таким параметром алекситимии, как экстернально-ориентированное мышление (ЭОМ). С внешне-ориентированным мышлением связан и такой параметр эмпатии, как децентрация.

6. Важным перспективным направлением изучения является нахождение связей эмоциональной эмпатии с нарушениями социального познания (когнитивной эмпатией), в частности, с особенностями каузальной атрибуции у лиц с расстройствами шизофренического спектра. В современных исследованиях социального познания роль мотивационной составляющей недостаточно учитывается, и полученные результаты указывают на необходимость дальнейших исследований в этой области.

Глава 7. Нарушения социального познания при расстройствах шизофренического спектра: основные мишени психотерапии и психологической коррекции

7.1. Тренинг когнитивных и социальных навыков

В главе 1 настоящей монографии описана история развития взглядов на шизофрению на протяжении XX в., в том числе взглядов сторонников различных направлений психологии и психотерапии в контексте поиска форм помощи больным. Было указано, что работать психотерапевтически с психотиками рисковали самые смелые и одаренные представители психоаналитического направления психотерапии, позже к ним присоединились сторонники бихевиорального подхода. Первые, скорее экспериментальные, нежели собственно коррекционные программы для изменения поведения больных (Salzinger et al., 1970; Leitenberg (Ed.), 1976) и результаты программ на основе принципов «жетонной системы» (Ayllon, Azrin, 1965, 1968) заложили фундамент многочисленных дальнейших попыток воздействия на симптомы и дефициты больных шизофренией. Со времени первых отечественных обзоров, посвященных психотерапии шизофрении (Холмогорова, 1993), число различных подходов и программ в этой области выросло многократно.

История этой линии исследований – поиска путей помощи больным шизофренией психологическими средствами достойна отдельной монографии, поэтому представляется невозможным дать целостный охват ситуации в этой области: привести подробно все взлеты и падения этого направления, обозначить вклад многочисленных исследователей. Поэтому мы вынуждены в большей степени сосредоточиться на подведении итогов и рассмотреть те варианты программ, которые «прижились», доказали свою состоятельность, будучи оцененными с использованием строгих критериев эффективности (причем не только клинической, но и экономической). Также важно обозначить перспективные направления дальнейших разработок.

7.1.1. Тренинг когнитивных навыков

Как мы уже упоминали в соотвествующей главе, развитие представлений о шизофрении привело в конце XX в. к появлению концепции нейрокогнитивного дефицита, послужившей основой для построения программ психологической помощи больным. К этому времени сложилась и доказала свою эффективность более давняя традиция нейропсихологической коррекции когнитивных нарушений пациентов с органическими

повреждениями мозга различной этиологии. Подобные коррекционные программы и были применены к больным шизофренией сразу после того, как у последних удалось верифицировать нарушения моторных и перцептивных процессов, пространственных функций, вербальной и невербальной памяти, дефицит контроля над деятельностью, затруднения в ее произвольной регуляции, трудности концентрации и распределения внимания. «Мягкие» нейропсихологические нарушения с позиции концепции нейрокогнитивного дефицита вправе претендовать на роль «ключевой группы симптомов» шизофрении, наряду с позитивными и негативными расстройствами (Lewis, 2004). Такие множественные нарушения и стали основными мишенями для коррекционной работы.

Мнения исследователей в отношении генеза нейропсихологических дефицитов не всегда согласуются. Некоторые полагают их связанными с преморбидом, с проявлениями эндофенотипа, генетической предрасположенности (Social Cognition and Schizophrenia. 2001; Green, Nuechterlein, 1999), тогда как иным ближе представления о «нейротоксичности» самого заболевания (Weinberger, McClure, 2002). Открытым является и вопрос о специфичности выявляемых у больных шизофренией когнитивных нарушений. Но сколь бы ни были отчетливыми разночтения в отношении природы имеющихся при шизофрении когнитивных нарушений, они не отменяют запроса практики на коррекцию последних. И благодаря концепции нейрокогнитивного дефицита стало возможным говорить о необходимости проведения мероприятий, компенсирующих различные когнитивные нарушения, с целью повышения ресурсов больных, улучшения качества их жизни, снижения риска повторения психоза.

Первые программы по нормализации когнитивных функций предлагали обучение больных шизофренией использованию самоинструкций, самоуказаний, позволяющих фокусировать внимание на выполняемой работе, подбадривать себя в процессе ее выполнения (Meichenbaum, Cameron, 1973). Но говорить об оформленном варианте программ стало возможно с появлением **«Cognitive remediation therapy (CRT)»,** или «когнитивной реабилитации», изначально направленной на преодоление нарушений процессов переработки информации (Green, 1993; Bellack et al., 1999). Программы этого типа включали упражнения для тренировки памяти, внимания, иных так называемых «исполнительских функций», объединенные в ряд модулей, с постепенным усложнением необходимой для выполнения заданий деятельности, что важно для закрепления достигнутых положительных изменений функций и генерализации эффекта (Benedict et al., 1994). По мере развития представлений о дефектах при шизофрении в программы тренингов включались такие параметры, как «когнитивная гибкость» (или способность к переключению), оперативная память, способность к произвольному планированию и контролю (Delahunty et al., 2002; Reeder et al., 2004).

Оценка эффективности подобной коррекционной работы потребовала соответствующих исследований, так были получены первые удовлетворительные свидетельства возможности улучшения когнитивных способностей больных шизофренией (Wykes, Gaag, 2001; Wykes et al., 1999, 2003). Если в качестве критерия оценки динамики использовались показатели уровня социального функционирования больных, то особо эффективными признаны варианты программ, обучающие стратегиям решения сложных когнитивных задач, а не просто тренировки отдельных когнитивных операций (Medalia, Saperstein, 2013).

Используемые программы совершенствовались, специалисты не только обосновали общие принципы проведения когнитивной коррекционной работы, но и проверили разные варианты программ, расширили спектр используемых методов и приемов. На сегодняшний день создатели программ обоснованно рекомендуют исключать пациентов с выраженной продуктивной симптоматикой из таких программ, а при выборе интервенций опираться на индивидуализированный подход: тренировать те навыки, которые более всего страдают у конкретного больного. Наиболее эффективной признана индивидуальная работа, частые и регулярные встречи с больными (до 5 занятий в неделю), нередко в сочетании с процедурами

трудотерапии, подобранными таким образом, чтобы тоже развивать нарушенные способности. Подчеркнем, что рассматриваемый вид интервенций уделяет внимание больше когнитивным процессам как таковым, нежели содержанию мышления и деятельности, хотя последние могут учитываться.

В целом когнитивная коррекция стала общепризнанным (но, конечно, не единственным!) вариантом психологических интервенций для больных шизофренией, ее включают в планы масштабных реабилитационных программ, в сочетании с иными видами психотерапевтического воздействия, трудотерапией, психосоциальными интервенциями. Наиболее верифицировано на данный момент влияние когнитивной коррекции на собственно когнитивные процессы, хотя есть данные о положительном вкладе в социальное познание и функционирование (McGurk et al., 2007). Заметим, что хотя CRT существует уже многие годы, концепция этого вида терапии продолжает развиваться; важными предикторами ее развития выступают современная когнитивная психология и нейронауки. В последние годы представление о CRT несколько изменилось (как и содержание программ): в структуру CRT при шизофрении стали включать упражнения, направленные на тренировку не просто когнитивных процессов, но social cognition, т. е. процессов, связанных с социальным познанием. О сближении когнитивной или нейропсихологической коррекции с программами, направленными на улучшение социального познания, будет сказано ниже.

7.1.2. Тренинг социальных навыков

Как мы писали в главе 1, распространенным вариантом групповой работы с больными шизофренией, начиная с 70-х гг. XX в. и до сегодняшнего дня, является тренинг социальных навыков (social skills training). Различия в программах, предлагаемых многочисленными разработчиками, являются порой существенными, но во всех случаях тренинг представляет собой структурированную обучающую программу, в качестве мишени воздействия обозначающую более или менее широкий набор навыков социального поведения. Тренинг формирует навыки, необходимые для создания и поддержания сети социальных контактов пациента, уменьшения уровня стресса, возникающего при конфликтах и неудачах в интерперсональных отношениях. Тренинг социальных навыков для больных шизофренией на начальных этапах своего развития строился как преимущественно поведенческий, и в главе 1 приведены примеры таких программ: тренинг управления стрессом (stress management training) (Meichenbaum, Cameron, 1973), развития совладающего со стрессом поведения (Bradshaw, 1996; Tarrier et al., 1998), уверенного поведения (assertiveness training) (Degleris et al., 2008), частных коммуникативных навыков (communication skills training) (Wallace, 1984; Smith et al., 1996; Liberman et al., 1989), проблемно-разрешающего поведения (problem solving skills) (Liberman et al., 1986).

К началу XXI в. число мишеней, заявляемых (или предполагаемых) разработчиками тренингов, стало увеличиваться. Иногда речь шла о добавлении в программу частных навыков, необходимых для жизнеустройства больных. Например, предлагались тренировка навыков поиска работы, собеседования при приеме на работу, трудоустройства, пребывания в рабочем коллективе, навыки индивидуального и независимого проживания (Nicol et al., 2000; Практикум по психосоциальному лечению…, 2002). Варианты программ, состоящих из лаконичных блоков, компонуемых по запросу пациента, прагматически ориентированных, нашли широкое применение в психосоциальной работе. В клинической психологии методической основой для построения тренингов социальных навыков стали идеи о нарушениях социального познания при шизофрении. Очевидно, что нарушения социального познания не только связаны с поведенческими дефицитами у больных, но и предопределяют последние; в предыдущих главах об этом говорилось подробно.

Исследователи доказали, что эффективность использования тренинга социальных навыков находится в прямой зависимости от строгого соблюдения принципа индивидуального подхода к больному и от точности диагностики имеющихся у него

нарушений социального познания (Lieberman et al., 1986). Так, для пациентов, способных к усвоению стратегий решения проблем, относящихся к социальному познанию и поведению, рекомендован тренинг, ориентированный на оптимизацию процесса переработки информации. В соответствии с этапами переработки информации в таком тренинге оправданы три стадии: 1) отработка способов приема информации; 2) выбор ответной реакции; 3) выбор подходящей формы ответа. На всех стадиях терапевт стимулирует наводящими вопросами анализ проблемной ситуации и дает пациенту постоянную обратную связь, поощряя любое правильное действие. Работы по оценке результатов показали, что такой тренинг является эффективным средством оптимизации социального поведения у больных с психотическими расстройствами, вследствие тренинга редуцируются клинические симптомы и уменьшается вероятность экзацербации заболевания (Tarrier, 1989; Wallace, 1984).

В последующем стали создаваться программы, акцентирующие значимость определения частных дефицитов социального познания, имеющихся у конкретного больного. Пример такой программы – специализированный тренинг распознавания эмоций **«Training of affect recognition» – TAR** (Wölwer et al., 2005). Из названия программы очевиден ее основной фокус, а обучение предлагается проводить в небольших по числу участников группах (например, один терапевт работает с двумя пациентами), что возможно организовать как для находящихся в условиях стационара больных, так и при амбулаторном ведении. Оптимальна, с точки зрения создателей программы, работа с пациентами без значительной активной симптоматики, проводимая краткими сессиями (по 45 минут) два или более раз в неделю, общим числом 12 сессий. Интересно, что здесь активно используются компьютерные технологии, позволяющие как оценивать состояние способности пациента к распознаванию различных эмоций, так и тренировать эту способность (о компьютерных технологиях подробно будет сказано ниже).

Данные эмпирической проверки эффектов рассматриваемого варианта коррекции свидетельствуют не только об улучшении способности больных шизофренией распознавать эмоции, но и о генерализации достигнутого эффекта с постепенным улучшением показателей по другим параметрам социального познания, таким как «модель психического», социальная компетентность и социальное функционирование в целом (Wolwer, Frommann, 2011). Эффекты проведения подобных тренинговых программ подтверждаются при использовании технологий современной нейронауки (Popova et al., 2014).

Высоко специализированной программой является когнитивно-бихевиоральный тренинг социальных навыков **«Cognitivebehavioral social skills training» – CBSST,** предложенный для пациентов с серьезными психическими расстройствами (включая шизофрению) в возрасте второй половины жизни (McQuaid et al., 2000). CBSST был создан с учетом того, что для таких больных совершенствование навыков социального познания и поведения наталкивается на дополнительное сопротивление, связанное с рядом причин. В числе последних не только утрата обучаемости, гибкости, приспособляемости, присущих лицам молодого возраста, но и предубеждения в отношении психотерапии, часто наблюдаемые у лиц старшего возраста, разочарование в возможностях изменения своего состояния, а также накопление связанных с возрастом и длительным лечением проблем (госпитализм, патологические привычки, лишний вес, ухудшение физического состояния и др.).

Программа предполагает развитие поведенческих навыков, необходимых для поддержания у больного мотивации на лечение и поведения, связанного с выполнением врачебных рекомендаций (включая организацию приема медикаментов пациентом), на оптимизацию контакта больного со специалистами и формирование навыков саморегуляции и управления симптоматическим поведением. Последнее достигается через формирование умений анализировать собственное состояние, обнаруживать сигналы приближающегося обострения, расширение арсенала средств совладания со стабильными резидуальными

симптомами заболевания. Отработка таких навыков (или стратегий) и является основной целью терапии или мишенью научения. CBSST состоит из ряда относительно независимых модулей, и это позволяет компоновать программу с учетом запросов и нужд конкретного больного, при этом программа относится к краткосрочным интервенциям и укладывается в 12 еженедельных сессий. Результаты оценки эффективности свидетельствуют о значимом росте мотивации к лечению, уровня самоуважения и удовлетворенности жизнью у прошедших программу больных, о полезности включения таких интервенций в более широкие реабилитационные программы (Granholm, et al., 2013).

«Social Cognition and Interaction Training» – SCIT, или тренинг социального познания и межличностного взаимодействия, – еще одна высокоспециализированная программа, созданная группой канадских ученых под руководством P. W. Corrigan, D. L. Perm, ставших признанными авторитетами в области нарушений социального познания при шизофрении (Social Cognition and Schizophrenia, 2001; Penn et al., 2007). Интервенции адресованы больным шизофренией, в том числе обнаруживающим симптоматику параноидного круга, и нацелены на компенсацию нарушений восприятия эмоций, сложных социальных ситуаций, дефицитов «модели психического», работу с искаженным атрибутивным стилем, достижение у пациентов большей гибкости при восприятии социально-релевантных стимулов. Сессии групповые, длительностью около часа, до трех раз в неделю, общим числом в пределах 20. Создатели полагают необходимым обучение пациентов правильному опознанию эмоций другого человека, используя собственный опыт переживаний больного и развивая навыки распознавания невербальных признаков эмоционального состояния. Параллельно решается задача изменения стиля приписывания причинности событий (каузальной атрибуции), присущего пациентам, в том числе склонности делать поспешные выводы на основе субъективных допущений, не подвергая их логической или иной проверке. Такой тип ошибок определяют как «jumping to conclusions», или «прыжок к выводу», и его часто обнаруживают больные с расстройствами шизофренического спектра (Social Cognition and Schizophrenia, 2001). Важной целью является интеграция получаемого в ходе занятий знания и новых навыков в повседневный опыт пациента, для чего проводятся отдельные сессии на заключительном этапе.

Оценка эффективности этой программы свидетельствует об улучшении всех показателей социального познания у больных с расстройствами шизофренического спектра после проведения такого тренинга (Combs et al., 2007; Kurtz, Richardson, 2012).

«Social cognition enhancement training» – SCET также ориентирован на улучшение социального функционирования больных и предполагает, по мнению разработчиков, отбор пациентов без психотической симптоматики и коморбидных наркологических заболеваний (Choi, Kwon, 2006). В ходе проведения 36 занятий по 90 минут каждое, в режиме два раза в неделю, пациенты обучаются правильно оценивать социальные ситуации, понимать намерения и состояния других людей («модель психического»), а также перспективы взаимодействия. Здесь также, как в других подобных программах, использован принцип постепенного усложнения заданий, и весь курс разделен на три уровня: элементарный, средний и высокий. В качестве материала используются оригинальные компьютерные программы на основе мультипликации, где задача опознания эмоций или понимания намерения персонажа решается в контексте конкретной социальной ситуации, а участники могут обсудить возникшие у них версии и варианты стратегического разрешения сложных социальных ситуаций. Поскольку данный вид коррекционной работы возник недавно и только внедряется в практику, оценки его эффективности носят предварительный характер (Nahum et al., 2014).

7.1.5. Тренинг когнитивных и социальных навыков – попытки интеграции

Если очевидно, что нарушения социального функционирования у больных шизофренией тесно связаны с дефицитами социального познания, то не менее очевидно, что

они связаны и с более широкими когнитивными дисфункциями. Понятно, что нарушения внимания, памяти, мышления ведут к снижению работоспособности больных в любой деятельности, включая деятельность социального познания, а при значительном когнитивном дефекте они могут приводить к инвалидизации и глобальной социальной дезадаптации пациента. Однако есть и более тонкие взаимосвязи: установленные при шизофрении нарушения социального восприятия, коммуникативной направленности мышления, атрибутивного стиля приводят к постоянному социальному дистрессу из-за общей неадекватности поведения. Так, например, неуспех в социальном взаимодействии больные с параноидной симптоматикой чаще всего атрибутируют недоброжелательности других людей, что не создает предпосылок для изменения собственного поведения больного в сторону большей его адаптивности (и стабилизирует поведенческие девиации). В результате специализированного тренинга социального восприятия в сочетании с когнитивным тренингом у пациентов появляется шанс изменить привычные стратегии атрибуции и ригидные паттерны реагирования. Больные научаются интерпретировать свои прошлые неудачи как результат неумения адекватно вести себя, правильно воспринимать, предвидеть возможные собственные ошибки, и у них постепенно повышается мотивация для компенсации соответствующих дефицитов. Таким образом, идея совмещения тренинга когнитивных функций и социальных навыков логически вытекает из многих существующих исследований и практики помощи больным шизофренией.

Первыми идею соединения когнитивных и социальных дефицитов при шизофрении в качестве мишеней для коррекции и создания соответствующей комплексной программы осуществили швейцарские исследователи. Группа, включающая психологов и психиатра, сотрудников университетских психиатрических клиник Берна и Мюнстерлингена, разработала многоступенчатую программу **«Integtratieves Psychologisches Terapieprogramm» – IPT,** или психологической интегративной терапии (Brenner et al., 1992). В дальнейшем аналогичные варианты программ были переведены на английский язык, например, программа **«Integrated psychological therapy»,** также претендующая на улучшение широкого круга когнитивных и связанных с социальным познанием способностей и социальных навыков у больных шизофренией (Roder et al., 2006).

Главная идея подхода – в выделении определенной иерархии способностей: простые когнитивные навыки признаны фундаментом, над которым надстраивается социальное познание, более сложное, подверженное влияниям эмоций и переживаний личности, а потому особо уязвимое для искажений, и уже на его основе строится сложное межличностное поведение, осуществляемое человеком. Социальное познание рассматривается в этой программе как медиатор между нейрокогнитивными нарушениями и социальным функционированием больных, причем навыки пациентов восстанавливаются поэтапно, снизу вверх. Программа IPT включает 5 ступеней навыков, построенных на основе описанной иерархической модели когнитивных нарушений при шизофрении, соотвественно, ее реализация требует выполнения следующих подпрограмм:

1) Когнитивная дифференциация направлена на тренировку переключения и сосредоточения внимания, развитие навыка удержания вербальной информации, в том числе с использованием мнемотехнических приемов, тренировку способности к легкости ассоциирования и точности при формировании понятий. Используются групповые упражнения, приемы методичного и последовательного обучения нужным навыкам.

2) Социальное восприятие – навыки, обеспечивающие точное восприятие человеком эмоционального состояния окружающих в разных социальных ситуациях. Такое восприятие требует опознания мимического и парамимического сопровождения переживаемых другим человеком эмоций. Для тренировки способностей используются групповые упражнения, специальные материалы в виде слайдов, изображений социальных ситуаций.

3) Вербальная коммуникация и связанные с нею когнитивные процессы развиваются на основе техник активного слушания, тренировки точности понимания и интерпретации речи окружающих, обучения навыкам построения ответных реплик (очевидно, что для

тренировки способностей этого модуля необходимы навыки, усвоенные или скорректированные в двух предыдущих подпрограммах).

4) Подпрограмма собственно социальных навыков предполагает развитие социальной компетентности в более широком смысле и строится на основе ролевых тренингов, разыгрывания участниками различных ситуаций, с последующим выходом в полевые условия и эмпирической проверкой новых стратегий поведения в социальной среде.

5) Подпрограмма обучения новым и эффективным стратегиям решения сложных межличностных проблем вводит алгоритм: расчленение проблемы на частные, мелкие, выделение этапов решения, постановка конкретных задач, выбор способов решения этих задач.

Каждая подпрограмма включает большое число специальных упражнений, выполняемых пациентами; упражнения градуированы по сложности, а их выполнение может быть сразу оценено. Структурированная групповая активность, интенсивная и предъявляющая высокие требования как к познавательным способностям, так и к уровню включенности и активности пациента, выверенная логика построения работы, возможность тщательной предварительной диагностики пациентов при подборе групп (с опорой на оценку уровня когнитивного функционирования), разработанные правила ведения группы привели к широкому распространению IPT.

Первая из предложенных программа IPT апробировалась в различных клиниках Швейцарии и Германии в течение 15 лет. Контролируемые исследования доказали эффективность IPT для больных шизофренией, прошедших эту программу; у пациентов отмечалось общее улучшение в когнитивном и социальном функционировании. Эти больные значимо отличались по упомянутым показателям от контрольной группы больных, получавшей неспецифическую поддерживающую терапию в таком же объеме. Была доказана и значимость когнитивного функционирования как медиатора повышения социальной компетентности (Addington, Saeedi, Addington, 2006; Green, Kern., Heaton, 2004; Roder et al., 2006). Эмпирические данные свидетельствуют о большей частоте использования таких программ в амбулаторном звене помощи больным шизофренией и о достижении тем более существенного улучшения состояния пациентов, чем более обширными по числу подпрограмм были интервенции.

Развитию идей интегративного подхода к компенсации различных дефицитов при шизофрении обязан своим созданием и так называемый метакогнитивный тренинг – **Metacognitive training (MCT)** (Moritz, Woodward, 2007). Создатели МСТ полагают возможным через последовательное психообразование пациентов дать им представления об основных закономерностях искажений восприятия социально-релевантной информации (психообразование здесь включает не только и не столько теоретические модели, сколько многочисленные примеры таких искажений). Следующий шаг – доказательство негативных последствий подобных логических ошибок и предубеждений. Психотерапия проводится в группе, и появляется возможность использования примеров из личного опыта больных, причем очень важна атмосфера – игровая и позитивная, в этом случае работают техники мягкого оспаривания неадекватных решений, без прямой критики, на которую больные могут реагировать отстранением.

Поскольку программа МСТ создана относительно недавно, авторы могли опираться на накопленные многочисленные данные о специфических нарушениях социального познания при расстройствах шизофренического спектра и позиционировать свой метод как патогенетический, наиболее приближенный к специфическим дефицитам пациентов данной группы. В числе используемых для построения интервенций данных названы все нарушения социального познания, приведенные нами выше, в предыдущих главах, а также представления об изменениях личности и самоидентичности больных шизофренией, их самосознания. Оценки эффективности, полученные в разных странах, выглядят оптимистично (Kumar et al., 2010; Moritz, Woodward, 2007a, b). Подчеркивается, что указанный вариант психотерапии можно сочетать с другими, например, с более

индивидуализированными программами (Moritz et al., 2010).

Предложенная отечественными авторами интегративная программа **тренировки когнитивных и социальных навыков – ТКСН** у больных шизофренией (Холмогорова с соавт, 2007) представлена в приложении к монографии. В сравнении с описанной швейцарской программой цели и задачи ТКСН расширены и модифицированы на основе данных отечественных исследований о нарушениях произвольной регуляции когнитивных функций, коммуникативной направленности мышления, интеллектуальной и социальной ангедонии, подробно рассмотренных во второй главе. Цели программы включают не только коррекцию собственно познавательных процессов, но и работу с личностной направленностью и мотивацией, включая преодоление ангедонии:

1) усиление произвольной регуляции памяти и внимания путем обучения использованию специальных средств (тренировка в переключении и удержании внимания, селектировании информации, использовании мнемотехнических приемов);

2) усиление коммуникативной направленности и когнитивной дифференцированности мышления (оперирование понятиями с ориентацией на другого человека, совместная деятельность в парах и группе для достижения общей цели);

3) развитие когнитивной точности и дифференцированности социального восприятия (тренировка в распознавании невербальных коммуникаций – мимики, позы, жестов, в анализе и квалификации межличностных ситуаций, точности воспроизведения речевого поведения партнера);

4) снижение ангедонии (связывание совместной интеллектуальной деятельности с игровым компонентом и успехом);

5) развитие регуляции своих эмоциональных состояний, мышления и поведения посредством развития способности к самонаблюдению, самоинструктированию и совладающему диалогу;

6) отработка навыков социального поведения (тренировка в коммуникации на разные темы в группе, моделирование и разыгрывание реальных жизненных ситуаций);

7) обучение эффективным стратегиям решения межличностных проблем (расчленение проблемы на более мелкие, выделение этапов ее решения и конкретных задач, способов решения этих задач).

Тренинг включает два этапа: 1) интенсивный в закрытой группе; 2) поддерживающий в так называемой slow open (частично открытой) группе. Началу групповой работы предшествует специальный мотивирующий этап, который может проходить в форме индивидуальной беседы ведущего с больным или в форме специальной психообразовательной группы для будущих участников ТКСН. Задачи этого этапа – проинформировать о целях тренинга, способствовать осознанию проблем, вдохновить и мотивировать на работу с ними. Продуктивность работы обеспечивается отбором пациентов, осознающих заболевание, мотивированных на преодоление, близких по возрасту и уровню интеллекта. Интенсивный тренинг проводится во время пребывания в клинике или в дневном стационаре с частотой не менее 2 раз в неделю, с длительностью занятия не более 60 минут и числом занятий 16-20. Поддерживающий этап направлен на закрепление выработанных во время интенсивного этапа когнитивных и социальных навыков, а также укрепление социальных связей и оказание социальной поддержки. Общая длительность обоих этапов не менее полугода.

Тренинг включает подпрограммы: (1) Тренировка памяти и внимания, (2) Развитие коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации, (3) Социальное восприятие, (4) Вербальные коммуникации, (5) Социальные навыки, (6) Эмоциональная саморегуляция и решение проблем.

Обобщая данные по апробации и оценке эффективности ТКСН, можно зафиксировать положительную динамику коммуникативной направленности мышления (у больных восстанавливалась ориентация на другого человека, уменьшалось число латентных признаков в суждениях, повышалась самооценка своей способности к общению, улучшалось

распознавание эмоций другого человека). Также отмечалось возрастание активности и улучшение произвольной регуляции когнитивных функций (пациенты чаще использовали различные стратегии запоминания, показатели памяти улучшились примерно у половины из них, более чем у половины больных повысилась скорость работы в заданиях на внимание, также большая часть группы больных отметила снижение истощаемости в процессе интеллектуальной деятельности). Важно, что происходило улучшение эмоционального состояния (снижаются симптомы депрессии и тревоги) и повышение уровня социальной поддержки. Приведенные данные носят предварительный характер и нуждаются в дальнейшей проверке, а с учетом того, что больные находились на комплексном лечении, необходимы дальнейшие исследования с привлечением контрольных групп.

Отечественными специалистами продолжают разрабатываться оригинальные программы, направленные на развитие социальных навыков (см., например: Ястребов с соавт., 2012).

7.2. Индивидуальная психотерапия больных шизофренией: дефицитарное социальное познание как мишень для работы

История развития индивидуальной психотерапии шизофрении тесно связана с психоаналитической традицией, о чем ранее было сказано в главе 1. Трудно переоценить вклад в психотерапию шизофрении К. Г. Юнга, который на протяжении многих лет отстаивал идею о том, что психологическая, психотерапевтическая помощь при шизофрении возможна и эффективна. Суждения Юнга о необходимости глубокого понимания внутреннего опыта больного, правомерности интерпретации психотических переживаний, необходимости влияния на его самооценку и образ собственного Я пациента заложили основы дальнейших поисков в психоаналитической традиции и психотерапевтической практике. Психоаналитики Ф. Фромм-Райхманн, Б. Хилл, Г. Салливан предлагали оригинальные модели психологического объяснения генеза нарушений личности (и социального познания) при шизофрении и искали способы построения удовлетворительного и достаточного для проведения психотерапии контакта с больными.

К сожалению, несмотря на многочисленные усилия психоаналитически ориентированных авторов, проведенные позже исследования эффективности психоаналитической психотерапии для пациентов с психозами не дали удовлетворительных результатов (Drake, Sederer, 1986). В известном Бостонском проекте оценки эффективности интервенций (Gunderson et al., 1984) на материале рандомизированной выборки из 160 больных с шизофренией было показано, что значительная часть больных выбыла из исследования и терапии. Анализ симптоматики оставшейся части пациентов показал некоторое улучшение критичности к своему состоянию и меньшую степень выраженности негативных симптомов у больных, проходивших психотерапию у наиболее опытных специалистов (Glass et al., 1989; Gunderson et al., 1984).

Однако отношение к психотерапии при шизофрении заметно ухудшилось в определенный период, вплоть до утверждения в отдельных случаях вероятности ухудшения состояния больных вследствие проводимой индивидуальной глубинной психотерапии (Drake, Sederer, 1986). Понадобились годы исследований, чтобы вновь вернуть ученых к пониманию высокой значимости индивидуальной динамики личности.

Во второй половине XX в. начинает интенсивно равиваться когнитивно-бихевиоральное направление. Создатель когнитивной психотерапии А. Бек еще в 1952 г. использовал приемы конфронтации, исследования симптома и мягкого оспаривания для работы с параноидным бредом (Beck, 1952), о чем упомянуто в главе 1 данной книги. Однако в оформленном виде, как официально заявленная и прошедшая проверку на эффективность, индивидуальная когнитивно-бихевиоральная психотерапия пациентов, больных шизофренией (cognitive behavioral therapy for psychosis – CBTp) оформилась в последнее

десятилетие XX в. Главной идеей этого новаторского вида психотерапии стала цель помочь пациентам с психотическими расстройствами (в первую очередь – с шизофренией) справляться с симптомами психоза. Пожалуй, ранее психотерапевты не ставили перед собой такой смелой, амбициозной и вызывающей полемику цели. Ожидаемо, что в соответствии с подобной целью психологический анализ содержания и происхождения симптомов выглядит скорее вторичным, тогда как на первый план выступают те способы (всегда малоэффективные), тот арсенал средств (всегда недостаточных), которыми пациент владеет и с помощью которых пытается справиться с невзгодами жизни и, после психотического срыва, с развившейся симптоматикой.

Оформившись как продуктивное направление в психотерапии депрессий и иных аффективных расстройств, когнитивная психотерапия А. Бека расширила представления о роли и функции симптома, оказавшиеся полезными для понимания генеза психотической симптоматики. Анализ индивидуальных случаев свидетельствует о правомерности понимания части симптомов как выполняющих некоторую психологическую функцию, например, ухода от неудовлетворяющей реальности, повышения и/или поддержания самооценки, оправдания негативных чувств или неуспеха, избегания неприятных контактов и многие иные. Опираясь на теорию каузальной атрибуции, на анализ системы убеждений больных шизофренией, исследователи и психотерапевты пришли к пониманию особой чувствительности пациентов к материалу, представляющему опасность для их самооценки и самоуважения. Больные при возможности выбора очевидно предпочитают использовать интернальные атрибуции для оценки позитивных результатов и экстернальные, внешне обвиняющие – для негативных (Bentall, 1994; Bentall et al., 1989, 1991, 1994, 1999; Kinderman, Bentall, 1996); такой тип приписываний непосредственно связан с паранойяльной установкой и причастен к генезу бредовых убеждений (Social Cognition and Schizophrenia, 2001).

Кроме того, различные биологические и психологические дефициты, накапливающиеся в преморбидный период, вызывают существенно искаженный образ собственного Я у больных, который также становится мишенью работы в психотерапии психозов. Эта работа опирается на использование традиционных для когнитивной психотерапии техник перестройки дисфункциональных убеждений пациента о себе, о других людях и о различных аспектах социальной жизни. Таким образом, к теоретическим моделям, значимым для психотерапии больных шизофренией, добавились эмпирически верифицированная теория стресса и копинга, нарушений социального познания, дефицитов идентичности и образа Я больных. Так сложилось современное комплексное направление индивидуальной когнитивной психотерапии шизофрении, или, следуя терминологии западных авторов, когнитивно-бихевиоральной терапии психозов (CBTp или КБТп).

Лаконичным вариантом данного направления психотерапии можно считать **«Personal therapy for schizophrenia» – PT,** ориентированную на личность пациента (Hogarty et al., 1995). Основной целью PT определена идентификация существующих в жизни пациента стрессовых влияний с последующим изменением восприятия стрессоров и превенцией рецидивов заболевания. Этот вариант пригоден для пациентов, уже перенесших приступ психоза (или несколько его приступов) и находящихся в ремиссии. Создатели интервенции акцентируют важность достижения удовлетворительной социальной адаптации больных и большую роль фактора социальной поддержки для их благополучия. Поэтому на начальном этапе терапии, после установления прочного альянса, пациенту предлагается в доступной форме психообразовательный блок, дающий представление о том, что с ним происходит, каковы признаки заболевания, его варианты, что значит переживание стресса и каковы способы копинга со стрессом. Затем, на фоне ремиссии, пациента обучают навыкам совладания с сохраняющимися симптомами (негативными, аффективными), а также развивают навыки, необходимые для социальной жизни, поддержания отношений с близкими (тренинг социальных навыков, навыков уверенного поведения и саморегуляции (в том числе релаксации). На завершающей фазе PT отрабатывают сложные социальные навыки (разрешения конфликтов, решения проблемных ситуаций), а при возможности

восстанавливают профессиональные навыки больного, социальную адаптацию.

Вариантом подхода когнитивно-бихевиоральной психотерапии психозов можно считать **«Person-Based Cognitive Therapy for Distressing Psychosis» – PBCT,** ориентированную на личность когнитивную психотерапию по преодолению стресса, разрабатываемую П. Чадвиком (Chadwick, 2006). При теоретическом обосновании своей модели психотерапии автор опирается на идеи клиент-центрированной психотерапии, уделяя внимание образу Я пациента, когнитивным схемам и убеждениям как факторам восприятия, обращается к идеям метапознания (или метакогниции как рефлексивного образования), осознанности («Mindfulness»), и, что интересно, использует представления Л. С. Выготского о «зоне ближайшего развития» (см. там же). Перечисленные концепты используются для решения конкретных проблем больных шизофренией, а идея зоны ближайшего развития обосновывает формат активности психотерапевта и формат психотерапии. Цель работы достичь следующих изменений: оптимизировать по уровню и детализированности образ собственного Я больного, отказаться от негативной и дисфункциональной Я-концепции, интегрировать во внутренний мир опыт психотических переживаний, научиться понимать смысл симптома и справляться с экзацербацией симптоматики более успешным образом.

В последние годы предложена еще одна, прошедшая проверку на эффективность программа **«Functional cognitive-behavioral therapy» – fCBT,** т. е. функциональная когнитивно-бихевиоральная терапия, отражающая тенденцию к технологизации психотерапии, построению четких краткосрочных и мишене-ориентированных интервенций (Cather, 2005). FCBT определена как «краткосрочная индивидуализированная психотерапия пациентов с расстройствами шизофренического спектра, направленная на преодоление остаточных симптомов, препятствующих функционированию больных, особенно социальному» (Penn et al., 2004).

Частота сессий – 16 еженедельных, и на завершающем этапе – 4 сессии каждые две недели. Фокусы лечения в начальный период обычные – установление и поддержание контакта. Однако в дальнейшем предлагается осуществлять прицельные интервенции для преодоления тех установок, барьеров, которые препятствуют коммуникациям пациента, включая симптомы бреда, нарушения восприятия, малоадаптивные копинг-стратегии (избегания, уклонения от контактов, пассивности). В традициях когнитивно-бихевиоральной психотерапии здесь предполагается высокая активность психотерапевта, например, при проведении психообразования пациента или планировании мероприятий по улучшению социального функционирования. Первые данные об эффективности такого варианта психотерапии обнадеживающие, но исследователи признают необходимость дальнейшего совершенствования техник (Cather et al., 2005).

Особого внимания достойна КБТ как способ справляться с продуктивной симптоматикой больных шизофренией. Этот аспект психотерапевтической работы почти не освещался в отечественной литературе (Холмогорова, 2012а; Туркингтон с соавт., 2011), хотя такая форма психотерапии успела зарекомендовать себя как практически полезная и эффективная (Tarrier, 1991; Deegan, 1997; McGorry, 1992; Tarrier, Wykes, 2004; Perivoliotis, Cather, 2009). По мнению западных специалистов, при обращении к глубинным убеждениям пациентов удается переработать опыт психотических переживаний, изменить бредовые убеждения, найти альтернативные объяснения событий и тем самым уменьшить интенсивность галлюцинаторной и бредовой продукции. Высокозначимой мишенью воздействия признана работа с депрессивной симптоматикой перенесших психоз лиц, с преодолением у них явлений самостигматизации, уменьшением выраженности переживаемого пациентами стресса. Поскольку очевидна важность психофармакотерапии больных с психозами, содействие психотерапевта комплаентности пациентов также следует считать важной мишенью в психотерапевтической работе (Kemp et al., 1996, 1998; Turkington et al., 2006).

В обзорной статье испанских специалистов, посвященной новым разработкам в области КБТ больных шизофренией (Giráldez et al., 2011), указан целый ряд мишеней, обязательных

для продуктивного психотерапевтического ведения таких больных. Перечислим вслед за авторами эти мишени, обозначая специфику реализации каждой из них для больных с психотическими расстройствами. Во-первых, это формирование отношений сотрудничества с психотерапевтом, что требует существенно больших усилий и времени в сравнении с больными из иных клинических групп. Способом достижения удовлетворительного терапевтического альянса становится поддерживающее отношение, достигаемое путем создания обстановки безопасности, заинтересованности при обязательной оценке роли продуктивных симптомов в коммуникативных затруднениях больных. Тщательная оценка состояния больного, имеющихся позитивных и негативных симптомов, их взаимовлияния, выделение сохранных аспектов психики и ресурсов обеспечивают комплексную оценку состояния, успешность планирования и проведения интервенций. На этапе начала работы обязательно решение задачи дестигматизации, вселение в больного уверенности в способности справляться с заболеванием и стрессами повседневной жизни, достижение восприятия психотерапевта как союзника в достижении удовлетворительной адаптации. Здесь, как правило, приходится изменять дезадаптивные убеждения пациента, например, относящиеся к его представлениям о себе, своем заболевании и перспективах (обычно пессимистичные, катастрофичные, сопряженные с тяжелыми депрессивными эмоциональными переживаниями, чувствами отчаяния, стыда, вины и т. д.).

Следующим шагом в терапии (и мишенью воздействия) является изменение поведенческих привычек пациента. Особое значение имеют привычки, оказывающие негативное влияние на психическое состояние и адаптацию пациента к социуму (такие как нарушение режима сна-бодрствования, паттерны избегания активности, общения, отношений, отказ от попыток контроля собственных импульсов и иные). Привычные поведенческие паттерны должны быть оценены с клинической позиции – как проявления ухудшения психического состояния, сопутствующей депрессии, недостаточность саморегуляции и/или контроля импульсов, также должна быть оценена их роль в экзацербации симптомов психического расстройства. Затем для каждого конкретного неадаптивного поведенческого проявления простраивается стратегия его оптимизации. Пациента обучают релаксации, новым привычкам, связанным с режимом сна-бодрствования, приемам активации и самоободрения, контроля импульсов и т. д.

По прохождении перечисленных этапов настает момент изменения базовых убеждений больного, причем тактика прямой конфронтации здесь очевидно непродуктивна. Пациентам с психотическими расстройствами присущ чрезвычайно высокий уровень сопротивления изменениям, и «лобовая» интервенция может скорее закрепить, усилить патологические убеждения и суждения (например, бредовые). Достижение эффекта в виде допуска возможности альтернативного объяснения событий – уже неплохой терапевтический результат. Рекомендуемая тактика – приемы анализа симптомов, прояснения, поиска альтернативных объяснений, мягкого оспаривания; причем темой для сократического диалога является не убеждение больного, но скорее данные, на которых это убеждение основано. При сохранении поддерживающего отношения и отказе от критики, при содействии поиску самим пациентом альтернативных объяснений удается поколебать пациента в его убеждениях, развенчать их или, по крайней мере, смягчить уверенность в правомерности единственного принятого больным объяснения событий.

Проводятся также анализ имеющихся нарушений мышления, вклада аффективных переживаний в дезорганизацию мышления, поиск источников сверхсильных эмоций, не позволяющих рассуждать рационально. При необходимости пациенту предлагается программа улучшения навыков саморегуляции эмоционального состояния.

Отдельным блоком, сопоставимым по значимости с уже перечисленными, является работа по поддержанию (или формированию) комплаентности больного к проводимой психофармакотерапии и психотерапии. Анализируются препятствующие комплаентности установки и убеждения, страхи, относящиеся к терапии, ее побочным эффектам, предубеждения, вызванные финансовыми затратами на лечение, реакциями членов семьи и

окружающих. Нередко выясняется, что больные используют для коррекции своего состояния совершенно непригодные, дезадаптивные стратегии, наиболее часто – употребление психоактивных веществ, особенно алкоголя, для преодоления испытываемого хронического психического дискомфорта. Такого рода пагубные привычки обязательно предопределяют отдельные мишени для интервенций, и преодоление патологических стратегий совладания с психическим дискомфортом становится важной частью психотерапевтической программы. И, наконец, на завершающем этапе психотерапии формируются необходимые для профилактики рецидива навыки (равно как и навыки скорейшего обращения за профессиональной помощью в случае экзацербации симптоматики). Генеральной линией профилактики становятся новые стратегии совладания с повседневными, в том числе социальными по природе, стрессами.

Оценка эффективности описанных психотерапевтических программ неоднократно становилась задачей исследований. В литературе представлены данные об уменьшении выраженности негативной симптоматики при использовании КБТ, об улучшении качества жизни больных (Rector N.A., Beck A.T., 2001). Данные об эффектах КБТ подтверждены метаобзорами (Pilling et al., 2002; Rector, Beck, 2001; Tarrier, Wykes, 2004). Доказан положительный эффект интервенций при шизофрении в виде уменьшения интенсивности слуховых галлюцинаций (Kreyenbuhl et al., 2009; van der Gaag et al., 2014) и других психотических симптомов (Burns, Erickso, Brenner, 2014), именно поэтому КБТ шизофрении недавно вошла в национальные стандарты клинической практики ряда стран (National Institute for Health…, 2014).

Тем не менее, вопрос об эффективности КБТ при психозах вызывает полемику, не решается однозначно положительно. Полемика находит отражение в научной литературе (McKenna, Kingdon, 2014), в отдельных метаобзорах, подчеркивающих ограниченный характер достигаемых при использовании КБТ эффектов (Jauhar et al., 2014). Важно вслед за серьезными западными учеными подчеркнуть, что большие сложности при оценке эффективности КБТ при шизофрении связаны с многообразием используемых в рамках данного направления технологий, вариантов интервенций. Так, авторы одной из проблемных статей (Turkington, McKenna, 2003) указывают, что дескриптор «когнитивно-бихевиоральная терапия» является «довольно неопределенным ярлыком», обозначающим весьма разные виды интервенций: от нескольких сессий психообразовательной программы, предпринятых для поддержки группы пациентов с начавшимся заболеванием, до длительной работы в индивидуальном формате, имеющей целью ослабление активной психосимптоматики, и радикальное изменение структуры базовых когнитивных схем пациента. По образному же выражению австралийского клинического психолога Н. Томаса, «разнообразие методов рождает ассоциацию со шведским столом», когда каждый психотерапевт, работая с конкретным пациентом, использует разный набор средств, и в лучшем случае этот арсенал средств адекватен конкретному случаю, отвечает актуальным для данного больного мишеням (Thomas, 2015). Понятно, что даже при совершенно грамотном, адекватном потребностям и запросам конкретного пациента подборе техник, в подобной ситуации достичь унификации психотерапевтических программ и, соответственно, сопоставимости данных при оценке эффективности интервенций достаточно сложно.

Очевидно, что развитие техник КБТ для работы с пациентами с расстройствами шизофренического спектра продолжается. В качестве генерального ориентира определяется повышение способности больных функционировать в социуме, а в качестве основы терапии заявляются комплексные, мультимодальные, интегративные варианты интервенций. Это программы, содействующие развитию социальной компетентности, навыков общения, способности к точной оценке сложных социальных ситуаций, улучшению социального восприятия, социального познания в целом, широкого набора навыков и умений, входящих в данную область. И именно поэтому большинство современных программ в качестве теоретической основы используют те модели расстройства, которые учитывают нарушения в области социального познания (Lynch et al., 2010; Velligan et al., 2009; Millier, Roder, 2010;

Холмогорова с соавт., 2007, 2012).

7.3. Современные технологии в работе с больными шизофренией. Психотерапия On-line и электронные ресурсы

Анализ литературы свидетельствует не только о наличии большого числа заявленных разными авторами программ психологической коррекции и психотерапии, направленных на преодоление нарушений социального познания, личностных дефицитов при расстройствах шизофренического спектра, но и о значительной неоднородности предлагаемых интервенций. Одним из веяний времени стало появление технологий, использующих компьютеры и on-line сервисы для осуществления психокоррекционной и психотерапевтической работы. Каковы сильные стороны такого рода интервенций, показано ниже.

1) Возможности широкого внедрения программ, независимо от взаимного «пространственного расположения» пациента и психотерапевта, что особо значимо для отдаленных областей, для регионов со слаборазвитыми службами охраны психического здоровья.

2) Возможность работы в режиме on-line позволяет решать актуальные, сиюминутные проблемы пациента, а проведение вебинаров – расширять аудиторию, создавать группы лиц со сходными запросами.

3) Знакомство пациентов с публикациями по проблемам шизофрении, иных психотических расстройств, психотерапии позволяет им (и родственникам больных) заменить отсутствующие порой в отечественной практике психообразовательные программы.

4) Режим on-line позволяет пациенту быть в контакте с лечащим врачом, в том числе в ситуации высокого риска рецидива психоза.

5) Ведение записей и дневников с использованием облачных сервисов способно содействовать систематичности выполнения домашних заданий в ходе индивидуальной или групповой психотерапии.

6) Участие в социальных сетях, группах по интересам доступно даже пациентам с тяжело протекающими заболеваниями или иными причинами, ограничивающими реальные контакты (возраст, отдаленность, другие заболевания, препятствующие свободному передвижению).

Очевидно, что у программ на основе информационных технологий есть свои ограничения и минусы, главным из которых является отсутствие непосредственного, «живого» контакта пациента с психотерапевтом, с другим человеком (а именно это и есть зона дефицита и уязвимости больных), однако перечисленные положительные стороны столь значимы, что мы наблюдаем заметный рост указанного направления психотерапевтической и психокоррекционной практики.

Cognitive Enhancement Therapy (CET), или «когнитивная улучшающая терапия», соединила приемы тренинга когнитивных процессов на основе компьютерных технологий и тренинга социального познания (Bell et al., 2005; Hogarty, Flesher, 1999b; Hogarty, Greenwald, Eack, 2006). Для построения программы основой стал «принцип мастерства», когда навыки тренируются до тех пор, пока не будут удовлетворительно отработаны. Показания для проведения этого относительно сложного вида психологической коррекции имеются у пациентов с шизофренией, находящихся в ремиссии, не имеющих коморбидных наркологических заболеваний, без признаков значительного интеллектуального снижения (IQ не менее 80).

В основу программы CET были положены принципы нейропсихологической реабилитации пациентов с травматическими локальными поражениями головного мозга, и поэтому CET учитывает характер нарушений познавательных процессов и присущий пациенту патологически измененный когнитивный стиль. Последний при шизофрении

может быть обедненным, дезорганизованным (хаотичным) или ригидным, что по-разному нарушает процессы переработки информации; в каждом отдельном случае присущий пациенту когнитивный стиль должен быть изменен по-своему. Программы тренинга позволяют подходить к улучшению функций индивидуально: при обедненном типе восприятия направить усилия на то, чтобы развивать упрощенные схемы до более полного, «выпуклого» видения социальных объектов. Лиц с хаотичным когнитивным стилем CET позволяет научить фокусировке на главном, удержанию внимания на основной линии рассуждений, планированию дальнейших действий. Наконец, у лиц с ригидным когнитивным стилем обучение концентрируется на генерировании альтернатив, достижении большего разнообразия и гибкости суждений (Hogarty, Flesher, 1999a).

Разработчики программы (Hogarty, Flesher, 1999b) полагают главным в ней развитие способности к метапознанию (metacognition), т. е. навыков рефлексии и произвольности, но параллельно тренируются и более простые навыки внимания, памяти, скоростные и динамические параметры деятельности. В среднем программа включает 75 часовых индивидуальных занятий с использованием компьютерных технологий и 56 групповых сессий длительностью по 90 минут. Занятия групповые и индивидуальные сочетаются, что дает возможность отрабатывать на основе постепенно улучшающихся нейрокогнитивных функций более сложные навыки из числа социально-когнитивных и обеспечивающих социальное взаимодействие. Исследования показали, что CET приводит к значимому улучшению как показателей нейропсихологических, так и показателей социального функционирования у больных (Eack et al., 2007; Hogarty et al., 2004).

Специалисты Гамбургского университета разработали **«Metacognitive training psychosis» – MCT** (т. е. метакогнитивный тренинг для больных шизофренией). Подробное руководство по проведению тренинга размещено на специализированном сайте на нескольких языках (см. http://clinical-neuropsychology.de/metacognitive_training-psychosis.html). Предложенная программа предполагает работу в небольшой открытой группе пациентов (от 3 до 10 человек). MCT включает информационные материалы для 8 встреч с группой больных, представленные в наглядном виде, с опорой на повседневные и потому понятные примеры. В рамках такого «наглядного» психообразования пациентов знакомят с актуальными при шизофрении, служащими источниками систематических ошибок в восприятии социально-релевантных стимулов концептами. Среди них: «атрибутивный стиль», «модель психического», «скоропалительные выводы» («jumping to conclusions»). Также приводятся примеры, иллюстрирующие отношение указанных систематических ошибок к генезу психотических нарушений и расстройств настроения. Разработана и система домашних заданий, способов самоанализа; в ходе групповых встреч такой индивидуальный материал также может использоваться как иллюстративный. На сайте приведены данные о вполне удовлетворительной эффективности тренинга.

Программа **«First episode psychosis» – FEP** для пациентов с первым эпизодом психоза предлагается на базе сервиса HORYZON (Alvarez-Jimenez et al., 2013). В качестве основной мишени разработчики определяют содействие восстановлению пациентов после психоза в духе концепции «recovery». Сервис HORYZONS предлагает: (1) социальную сеть для заинтересованных лиц, обеспечивающую возможность для общения; (2) сервис содействия индивидуальной программе психосоциальной терапии и (3) платформу для тренировки навыков, необходимых для изменения социального поведения больных. В настоящее время предлагаемые интервенции апробируются и проходят клиническую проверку.

Нельзя сказать, что все авторы, оценивающие новые компьютеризированные программы, констатируют только положительные эффекты. Раздаются и критические мнения, свидетельствующие о невысокой эффективности программ (Dickinson et al., 2010; d'Amato et al., 2011). Важным предиктором успеха стал возраст получателей подобной помощи: у пациентов с шизофренией молодого возраста эффекты компьютеризированной психологической коррекции оказались значимо выше (McGurk, Mueser et al., 2009; Wykes et al., 2009).

Вплоть до сегодняшнего дня можно видеть все новые предлагаемые различными исследовательскими группами варианты программ; в числе последних назовем **«Combining Computerized Social Cognitive Training with Neuroplasticity-Based Auditory Training in Schizophrenia»** (Sacks et al., 2013) и **«Online Social Cognitive Training Program»** (Nahum et al., 2014), предназначенные также для больных шизофренией молодого возраста, **«TReatment of Social cognition in Schizophrenia Trial» – TRuSST** (Rose et al., 2015), **«Tackling Affect Recognition» – TAR** (Frommann et al., 2003), **«MicroExpression Training Tool» – METT** (Wölwer et al., 2005), которые преимущественно концентрируются на коррекции нарушений социального познания у больных шизофренией, используя специальные компьютерные игровые процедуры. Появляются и статьи аналитического характера, осмысляющие новый опыт (Alvarez-Jiminez et al., 2014).

Специалисты из области компьютерных технологий также проявляют интерес к разработке коррекционных программ (Srivastava et al., 2015), и такого рода сотрудничество, по всей видимости, позволит в ближайшее время существенно улучшить сервисы и достичь более заметных эффектов.

7.4. Модель спектра – основание для профилактики? Ресурсы психологической коррекции дефицитов социального познания

Описанные в настоящей монографии подходы к психотерапевтической и психокоррекционной помощи больным шизофренией выглядят как новаторские, но особенно острыми и непривычными для отечественного специалиста являются, на наш взгляд, интервенции при так называемом «раннем вмешательстве», для решения задачи превенции психоза. Трудно определить, кто впервые высказал смелую идею о возможности предотвращения шизофренического психоза у лиц с «ультравысоким риском», но нельзя не назвать в числе авторов, активно провоцирующих (иногда в нарочито заостренном, полемическом ключе) обсуждение данной проблематики, австралийского психиатра P.D. McGorry с коллегами. Одна из публикаций данной исследовательской группы (McGorry, Killackey, Yung, 2008) вызвала широкое обсуждение возможностей этого направления работы и привела к появлению в рядах клиницистов тех, кто готов признать саму возможность превенции психоза, тем более что указанная исследовательская группа апеллирует к обширному эмпирическому материалу, демонстрирующему эффективность реализации программ превенции (McGorry et al., 2002; 2009).

Важно, что задача поиска путей профилактики психоза заботит отнюдь не только австралийских специалистов; центры ранней диагностики и превенции созданы и неплохо себя зарекомендовали в Германии (Bechdolf et al., 2005; Klosterkötter, 2008), Великобритании (Morrison et al., 2004), Канаде (Addington, Mancuso, 2009) и в других странах.

Интервенции, направленные на профилактику психозов, используются в следующих вариантах: (1) для лиц с высоким риском развития психоза, в первую очередь это касается факторов генетического риска или выраженных характерологических проявлений шизоидной и шизотипической личности, т. е. для лиц с симптомами шизофренического спектра, (2) для пациентов, уже обнаруживающих начальные проявления психоза (т. е. для лиц из «клиники первого эпизода») и (3) на этапе выхода из психоза, или из критического периода развития психоза. Мишени интервенции можно систематически описать как ряд пунктов, не обязательно специфичных, но обязательно актуальных для больных с расстройствами шизофренического спектра (см., например: McGlashan et al., 2003; Morrison et al., 2004; Häfner et al., 2002). Чаще всего признаются значимыми такие мишени:

• улучшение психического состояния, борьба с актуальными симптомами и проблемами, в том числе с симптомами аффективного круга, с нарушениями социального познания и поведения;

• повышение низкой стрессоустойчивости, формирование позитивных и эффективных копинг-стратегий;

• развитие социальной сети, выполняющей важную буферную роль при наличии стресса и адаптационных затруднений;

• улучшение социального функционирования и адаптации, уменьшение дезадаптивных паттернов поведения;

• формирование навыков саморегуляции своего эмоционального состояния (включая переживания отрицательного спектра диапазона тоски, гнева, агрессии).

И, конечно, важнейшими показаниями к коррекционной работе становятся первые симптомы шизофрении и/или проявления продрома, в числе которых когнитивные нарушения и специфические изменения психической деятельности (шперрунги, персеверации, соскальзывания), необычные визуальные или аудиальные феномены (unusual experiences of perception), ослабление чувства реальности, склонность к фантазированию, эпизодические переживания психотического регистра в виде идей отношения, магического мышления, причудливого, витиеватого мышления и речи, параноидных суждений. К случаям высокого риска (и к получателям профилактической помощи) относят пациентов, уже переживших транзиторные психотические эпизоды с галлюцинаторной или бредовой симптоматикой. Риск психоза значительно повышается при наличии нарушений социального функционирования и/или признаков дизонтогенеза в анамнезе. Впрочем, при наличии проявлений из приведенных выше в части случаев уже можно говорить о начале заболевания, тем самым одной из задач программ превенции становится ранняя и точная диагностика. Качественное проведение последней опирается на исследования в области нейронаук и данные о нарушениях социального познания при расстройствах шизофренического спектра, как существенно более близкие к специфичным, патогномоничным в сравнении с иными когнитивными дефицитами.

Вопрос об эффективности программ раннего вмешательства решается в настоящее время. Сложность оценки эффективности программ для превенции психоза обусловлена тем обстоятельством, что в большинстве широко реализуемых программ превенции помимо психологической и психосоциальной помощи используются атипичные нейролептики или иная психофармакотерапия. Серьезные метаобзоры частных исследований не позволяют пока уверенно доказать протективную роль именно психологических интервенций у лиц с высоким риском шизофрении (Marshall, Rathbone, 2011). Скорее данные позволяют утверждать, что как психотерапевтические, так и медикаментозные формы помощи в изолированной друг от друга форме улучшают прогноз состояния в сравнении с отсутствием какой-либо целенаправленной работы (McGlashan et al., 2003). При этом комплексное психологическое и медикаментозное воздействие оценивается как наиболее эффективное.

Также доказанным можно считать существенно лучший прогноз у тех пациентов, которые уже на начальном этапе стали реципиентами специализированной помощи, причем особенно судьбоносными признаны интервенции в течение первого года болезни (Morrison et al., 2014; McGuire, Selvaraj, Howes, 2011). Имеются свидетельства и значительной экономической эффективности программ превенции (Van der Gaag et al., 2011).

По мнению ряда авторов, психотерапевтические интервенции если и выглядят менее впечатляющими по влиянию на психическую сферу реципиентов в сравнении с приемом нейролептиков, они, безусловно, выигрывают с точки зрения этической приемлемости при первичной профилактике психозов улиц, предрасположенных к шизофрении (Howes, 2014).

7.5. Перспективы развития концептов и инструментария

Восстановление от психоза в последние годы трактуется иначе, чем просто уменьшение степени выраженности симптомов. Признана важность восстановления (и даже повышения в сравнении с преморбидным) уровня активности пациента, его способности достигать значимых целей и смыслов, поддержания (или формирования) реалистичной позиции, позитивной Я-концепции, и, в конечном счете, интеграции бывшего пациента в общество, с отказом от статуса психического больного и преодолением феноменов стигматизации и

самостигматизации. Понятно, что столь широкий перечень требующих решения задач вряд ли способна охватить некая локальная, основанная на пусть даже самом точном видении базовых дефицитов при шизофрении программа. Необходимы масштабные реабилитационные программы, включающие в себя многие составляющие, часть из которых представлена выше.

В числе значимых пунктов, которые подробно нами не освещены, но достойны упоминания и являются точками роста в области технологий психологической коррекции и реабилитации при шизофрении, важно назвать следующие:

1. Воздействие на мотивационную сферу больных, в том числе с задачей преодоления формирующейся абулии, социальной ангедонии, недостаточности собственной мотивации пациента (Gard et al., 2014; Gard et al., 2009; Silverstein, 2010).

2. Сочетание в программах реабилитации методов психологических и аппаратных, воздействующих на состояние коры больших полушарий, как например, транскраниальная стимуляция мозга (Hoffman et al., 2008). При кажущемся отсутствии проблемности такого сочетания, на первый взгляд, ситуация выглядит иначе, если учесть, что вектор изменений, достигаемый при активации коры мозга (и ресурсов) пациента не очевиден: улучшившиеся когнитивные способности больной может направить на разработку бредовой концепции, а не на решение адаптационных задач, например.

3. Достижение эффективного сочетания в структуре программ реабилитации когнитивно-ориентированных и личностно ориентированных стратегий, например, арт-терапии или терапии, направленной на восстановление идентичности (Isserow, 2008; Hamm et al., 2013).

4. Использвание формирующегося арсенала средств психологической коррекции и психотерапии для решения более частных задач, как, например, превенции агрессивного поведения у больных с психотическими расстройствами, суицидов, аддиктивного поведения и развития коморбидных наркологических заболеваний.

Обилие инструментария психологической коррекции имеет как отрицательные, так и положительные стороны. Трудности сопоставления программ и выбора оптимальной для конкретного пациента программы уравновешиваются широким арсеналом используемых средств, а весьма неплохая эффективность многих интервенций, доказанная в эмпирических исследованиях, свидетельствует о высоком потенциале развития данного направления психотерапевтической и коррекционной работы. Полагаем, что представленный в данной главе обзор даст дополнительный импульс интересу отечественных ученых и практиков к психологической коррекционной работе с больными шизофренией и в перспективе позволит развивать и совершенствовать реабилитационное направление в психиатрии, столь востребованное пациентами и их родственниками.

Заключение. Так что же дают исследования социального познания больным шизофренией?

Хотя загадка шизофрении пока не разгадана, все же научные исследования уже дали очень много практике лечения больных. Прежде всего, они в корне изменили пессимистический взгляд на шизофрению как хроническое заболевание с неизбежным негативным исходом. Многочисленные лонгитюдные исследованиях, возглавляемые учеными-энтузиастами в разных странах мира, доказали, что это не так, что течение заболевания может быть различным и очень многое в этом течении определяется социальной средой и системой помощи, доступной страдающему от психического расстройства человеку. Авторы обзора ВОЗ о результатах Международного исследования шизофрении (International Study of Schizophrenia – IsoS) еще в 2001 г. сделали вывод о необходимости пересмотреть доминирующую парадигму XX столетия о хроническом характере течения и негативном исходе шизофрении в виде психического дефекта у большинства больных

(Материалы ВОЗ, 2001).

Психика человека формируется прежде всего в культурном, социальном пространстве. Число данных о роли культуры в психической патологии непрерывно растет. Так, существующие надежные данные о более благоприятном течении шизофрении в развивающихся странах говорят о том, что именно в психических заболеваниях особую роль играют социальные и психологические факторы (Материалы ВОЗ, 2001). Более поддерживающая и толерантная семейная и социальная среда оказывается важнее для благоприятного течения болезни, чем несравненно большие возможности применения новых биологических препаратов в развитых странах.

Вот уже более 20 лет прошло со времени публикации исторической статьи Дж. Энгеля «Потребность в новой медицинской модели: вызов биологической медицине» (Engel, 1992), но перестройка в направлении предложенной им системной биопсихосоциальной модели происходит очень медленно и болезненно, хотя данные, поддерживающие ее, существенно расширились за последние годы: «Значительный объем исследований обосновывает роль стрессогенных событий, а также хронических и повторяющихся средовых стрессоров в переходе состояния уязвимости в состояние болезни», – пишет известный итальянский исследователь и психотерапевт Дж. Фава (Fava, 2008). Далее, он отмечает, что спустя 30 лет после первой публикации Дж. Энгеля о биопсихосоциальном подходе по-прежнему имеет место недооценка значимости психосоциальных факторов и тенденциозное распределение ресурсов в исследованиях и практике лечения психических расстройств.

Невероятная сложность головного мозга и еще большая сложность факторов психической патологии, включающих социальные и психологические измерения, не позволяет решить проблему диагностики и лечения теми средствами, которыми располагает нейробиология, считает один из ведущих американских психиатров, руководитель проекта по созданию классификации DSM-IV А. Фрэнсис: «…предположение, что у пациентов, которые подходят под критерии шизофрении, имеется только нарушение в головном мозге, очень опасно. В дебюте шизофрении очень важную роль играют внешние факторы, которые зачастую являются решающими в ее дальнейшем развитии. Благоприятная окружающая среда и условия жизни, правильный подход к обучению, работе и общественной деятельности, в сочетании с медикаментозной терапией являются и всегда будут абсолютно необходимыми» (Frances, 2014, с. 49). Далее известный эксперт в области классификации и терапии психических расстройств дает еще более жесткую критику чрезмерного увлечения биологическими исследованиями. Он подчеркивает, что, начиная с 1980 г. (года выхода классификации DSM-III), ведутся дорогостоящие и углубленные исследования биологических основ психической патологии, которые пока дали очень немного для понимания природы и еще меньше для практики лечения этих расстройств: «Институт NIMH занимал лидирующую позицию в поддержке охватившего весь мир энтузиазма, связанного с нейронауками, назвав 1990-е годы «десятилетием головного мозга», и прилагал немалые усилия к внедрению биологических программ в ранее сбалансированные исследования, фундаментальные науки, терапию и систему здравоохранения в целом. По сути же, из «института психического здоровья» NIMH превратился в «институт головного мозга». В результате его стараниями проведены великолепные исследования, однако никакой практической помощи пациентам из этого не последовало…» (там же, с. 48).

При всей опасности биологического крена внушает оптимизм тот факт, что разработки психосоциальных методов помощи продолжаются, и методы эти постоянно совершенствуются, в том числе, благодаря исследованиям нарушений социального познания у больных шизофренией, о чем красноречиво свидетельствуют данные последней главы монографии. Как мы постарались показать, методы компенсации нарушения и развития социального познания заняли прочное место в современной системе помощи больным шизофренией наряду с психофармакологическими методами. Успехи психотерапевтических и реабилитационных интервенций порой просто поражают, например, когда речь идет о возможностях редуцирования устойчивой продуктивной симптоматики с помощью методов

когнитивной терапии, разработанных А. Беком и его последователями. Учитывая доказанную высокую роль средового стресса в течении шизофрении, необходимо подчеркнуть, что недоразвитие механизмов социального познания приводит к резкому повышению уровня стресса, так как блокирует для больного человека эффективные и конструктивные контакты в социальном пространстве.

Очевидна невозможность установления прямой связи между работой нейронных цепей и системой смыслов или убеждений человека, роль которой в психическом здоровье получила веские доказательства. Ментальные модели социального мира, образы себя и других людей, которые строит человек в течение жизни, нельзя понять без углубления в тонкую феноменологию его внутреннего мира и конкретные обстоятельства, в которых она формировалась. Последнее возможно только в диалогическом контакте и индивидуализированном подходе к лечению. Развитие социальных навыков и когниций, преодоление страха и стресса, связанного с коммуникацией, несомненно, стали важной, необходимой и доказавшей свою эффективность составной частью современной системы помощи больным шизофренией. Тем не менее, ее эффективность далеко не достигла своего предела, и специалистам еще многое предстоит осмыслить и усовершенствовать в опоре на новые научные данные и опыт их применения на практике.

Библиография

Аведисова А. С., Любов Е. Б. Шизофрения и заболевания шизофренического спектра // Психиатрия / Под ред. А. Г. Гофмана. М.: МЕДпресс-информ, 2010. С. 94–135.

Алфимова М. В. Наследственные факторы в нарушениях познавательных процессов при шизофрении. Автореф. дисс. … докт. психол. наук. М., 2006. 46 с.

Акишина А. А., Хироко К., Акишина Т. Е. Жесты и мимика в русской речи. Лингвострановедческий словарь. М.: Русский язык, 1991. 144 с.

Ананьев Б. Г. Человек как предмет познания. Л., Изд-во Ленингр. ун-та, 1969. 112 с.

Аристова Т. А. Сравнительные исследования биологического и психологического компонентов психической адаптации больных неврозами и неврозоподобной шизофренией: дисс…. канд. психол. наук. СПб. 1999. 196 с.

Бабин С. М. Психотерапия в системе лечения и реабилитации психически больных: Автореф. дисс. …докт. мед. наук. СПб. 2006. 56 с.

Балинт М. Базисный дефект: Терапевтические аспекты регрессии. М.: Когито-Центр, 2002. 256 с.

Бейтсон Г. Экология разума. Смысл, 2000. 476 с.

Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб.: Питер, 2003. 304 с.

Беребин М. А., Вассерман Л. И. Факторы риска пограничных нервно-психических и психосоматических расстройств у педагогов общеобразовательных школ // Обозр. психиатрии и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. 1994. № 4. С. 12–22.

Беттельхейм Б . Пустая крепость: детский аутизм и рождение Я. М.: Академический проект; Традиция, 2004. 784 с.

Бион У. Р. Научение через опыт переживания. М.: Когито-Центр, 2008. 128 с.

Блейхер В. М., Крук И. В., Боков С. Н. Клиническая патопсихология: руководство для врачей и клинических психологов / М.: Изд-во Моск. психолого-социального института, 2006. 624 с.

Бойко В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других. М: Информационно-издательский дом «Филинъ», 1996. 472 с.

Браун Д., Педдер Дж. Введение в психотерапию: принципы и практика психодинамики. М.: Класс, 1998. 224 с.

Будза В. Г., Антохин Е. Ю. Проблема депрессии при шизофрении (обзор – сообщение первое): возможные механизмы // Журнал им. П. Б. Ганушкина. 2014. Т. 16. № 1. С. 53–61.

Бурковский Г. В., Вукс А. Я., Иовлев Б. В., Корабельников К. В. и др. Информативность клинических, личностных и психосоциальных характеристик больных шизофренией для прогнозирования результатов восстановительной терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1988. № 5. С. 97–102.

Васильева А. В. Становление отечественной психотерапии в качестве самостоятельной медицинской дисциплины во второй половине XX в.: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. СПб. 2004. 25 с.

Василюк Ф. Е. Уровни построения переживания и методы психологической науки // Вопросы психологии. 1988. № 5. С. 27–37.

Вассерман Л. И., Щелкова О. Ю. Медицинская психодиагностика: теория, практика, обучение. М.: Изд. центр «Академия», 2004. 736 с.

Вацлавик П., Бивин Дж., Джексон Д., Психология межличностных коммуникаций. СПб.: Речь, 2000. 298 с.

Величковский Б. М. Когнитивная наука: Основы психологии познания: в 2 т. Т. 1. М.: Смысл; Изд. центр «Академия», 2006 г. 448 с.

Вид В. Д. Психотерапия шизофрении. СПб.: Питер, 2001. 432 с.

Выготский Л. С. Нарушения понятий при шизофрении. М: Изд-во АПН РСФСР, 1956. С. 481–497.

Выготский Л. С. Собрание сочинений: в 6 т. Т. 5. Основы дефектологии. М.: Педагогика, 1983. 368 с.

Выготский Л. С. Собрание сочинений: в 6 т. Т. 4. Детская психология. М.: Педагогика, 1984. 380 с.

Гаранян Н. Г. Соотношение положительных и отрицательных эмоций у больных шизофренией: Автореф. дисс. … канд. психол. наук. М., 1986. 23 с.

Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б. Концепция алекситимии // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. Т. 1. С. 128–145.

Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика, 2004. 492 с.

Дробижев М. Ю. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS): метод. пособие. М., 1993. С. 25.

Елигулашвили Е. И. Роль общения в процессе взаимодействия личности с реальностью: дисс. … канд. психол. наук. Тбилиси, 1982. 170 с.

Зарецкий В. К., Холмогорова А. Б. Смысловая регуляция решения творческих задач // Исследования проблем психологии творчества / Под ред. Я. А. Пономарева. М.: Наука, 1983. С. 62–101.

Зверева Н. В. Дисгармоничность как специфический признак когнитивного дизонтогенеза при шизофрении в детском возрасте // Материалы российской научно-практической конференции «В. М. Бехтерев и современная психология» (г. Казань, 29–30 сентября 2005 г.). Казань, Центр инновационных технологий, 2005. Т. 2. Вып. 3.

Зверева Н. В. Когнитивный дизонтогенез как характеристика познавательного развития при шизофрении в детском возрасте // Другое детство. Сборник научных статей / Под ред. Л. Ф. Обуховой, Е. Г. Юдиной, И. А. Корепанова. М.: МГППУ, 2009. 343 с.

Зейгарник Б. В. Введение в патопсихологию. М.: Изд. Моск. ун-та, 1969. 172 с.

Зейгарник Б.В . Патопсихология. М.: Изд. Моск. ун-та, 1986. 287 с.

Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б. Нарушение саморегуляции познавательной деятельности у больных шизофренией // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1985. № 12. С. 1813–1819.

Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б., Мазур Е. С. Саморегуляция в норме и патологии // Психол. журн. 1989. № 2. С. 122–132.

Ибриегит М. О. Исследование социальной компетентности больных шизофренией в процессе психотерапии: дис. … канд. психол. наук. М, 1997. 167 с.

Иванов М. В., Незнанов Н. Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных

психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб.: Изд. НИПНИ им. В. М. Бехтерева. 2008. 288с.

Исаева Е. Р. Копинг-механизмы в системе приспособительного поведения больных шизофренией: дисс. … канд. психол. наук. СПб, 1999. 147 с.

Кабанов М.М . Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия. СПб: Изд. СПб НИИ им. В. М. Бехтерева. 1998. 256 с.

Кадыров И. М., Толпина И. А. «Какой-то человек в моей голове…» // Московский психотерапевтический журнал. 2008. № 2. С. 100–130.

Казьмина О. Ю. Структурно-динамические особенности систем межличностных взаимодействий у больных юношеской малопрогредиентной шизофренией: дисс. … канд. психол. наук. М., 1997. 180 с.

Карловская Н. Н. Восприятие эмоций больными шизофренией в зависимости от согласованности информации вербального и невербального каналов общения // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1986. № 8. С. 1187–1191.

Карягина Т. Д. Эволюция понятия «эмпатии» в психологии: дисс. … канд. психол. наук. М., 2013. 175 с.

Карягина Т. Д., Будаговская Н. А., Дубровская С. В. Адаптация многофакторного опросника эмпатии М. Дэвиса // Консультативная психология и психотерапия. 2013. № 1. С. 202–227.

Кляйн М. Зависть и благодарность. Исследование бессознательных источников. СПб.: Б.С.К., 1997. 96 с.

Кляйн М. Скорбь и ее отношение к маниакально-депрессивным состояниям // Вестник психоанализа. 2002. № 1. С. 44–63.

Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В. Социодинамическая психиатрия. М.: «Академический проект», Екатеринбург «Деловая книга», 2000. 460 с.

Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В. Личностные расстройства. СПб.: Питер, 2010. 400 с.

Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксенова И. О. Шизофрения: Уязвимость – диатез – стресс – заболевание. Изд-во “Гиппократ +”. 2004. 366 с.

Коченов М. М., Николаева В. В. Мотивация при шизофрении. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1978. 65 с.

Краснов В. Н. Диагностика шизофрении // Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 443–450.

Краснова В. В. Холмогорова А.Б. Социальная тревожность и ее связь с эмоциональной дезадаптацией, уровнем стресса и качеством интерперсональных отношений у студентов // Вопросы психологии. 2011. № 3. С. 49–58.

Критская В. П., Мелешко Т. К. Нарушения регуляции психической деятельности у больных шизофрении и возможности ее коррекции // 8-й Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов (г. Москва, 25–28 октября 1988 г.). М., Т. 2. С. 325–327.

Критская В. П., Мелешко Т. К. Проблемы регуляции психической деятельности при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1988. № 7. С. 106.

Критская В. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю. Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. М.: Медицина, 1991. 256 с.

Критская В. П., Савина Т. Д. Исследование некоторых особенностей познавательной деятельности, обусловленных формированием шизофренического дефекта // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении. / Под ред. Ю. Ф. Полякова. М., 1982. С. 247–262.

Крылов В. И. Ангедония при расстройствах аффективного и шизофренического спектра: психопатологические особенности, диагностическое и прогностическое значение // Журнал им. П. Б. Ганушкина. 2014. Т. 16. № 1. С. 28–32.

Кудрявцев И. А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза. М.: Издательство МГУ, 1999. 498 с.

Кудрявцев И. А., Сафуанов Ф. С. Патопсихологические симптомокомплексы нарушений познавательной деятельности при психических заболеваниях: факторная структура и диагностическая информативность // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1989. № 6. С. 86–92.

Курек Н. С. Исследование эмоциональной сферы больных шизофренией на модели распознавания эмоций по невербальной экспрессии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1986. № 12. С. 1831–1836.

Курек Н. С. Психологический анализ эмоционального дефекта у больных шизофренией // 8-й Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов (г. Москва, 25–28 октября 1988 г.). М., 1988. Т. 2. С. 329–331.

Курек Н. С. Психологическое исследование когнитивного аспекта эмоциональных процессов у больных шизофренией // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1988. № 7. С. 109–113.

Курек Н. С. Дефицит психической активности: пассивность личности и болезнь. М.: Ин-т психологии РАН, 1996. 245 с.

Курек Н. С. Дефицитарные нарушения психической активности (Личность и болезнь): дисс. … докт. психол. наук. М., 1998. 415 с.

Левикова Е. В. Социальная компетентность больных шизофренией подростков. Часть 1 [Электронный ресурс] // Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2010 а. № 2(10). URL: http://psystudy.ru (16.08.2011). 0421000116/0013.

Левикова Е. В. Социальная компетентность больных шизофренией подростков. Часть 2: Эмпирическое исследование [Электронный ресурс] // Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2010 б. № 4(12). URL: http://psystudy.ru (10.10.2011). 0421000116/0038.

Левикова Е. В. Социальная компетентность подростков, больных шизофренией: Автореф. дисс.… канд. психол. наук. М., 2011. 32 с.

Лейнг Р. У. Разделенное Я. Киев.: Государственная библиотека Украины для юношества, 1995. 320 с.

Леонтьев А. А. Лев Семенович Выготский. М.: Просвещение, 1990. 158 с.

Леонтьев А. Н. Деятельность, сознание, личность. М.: Политиздат, 1975, 304 с.

Лоскутова В. А. Социальные когнитивные функции при шизофрении и способы терапевтического воздействия. // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 4. С. 92–104.

Лотоцкая М. Ю., Заика Е. В. Особенности нарушения предметного и аффективного компонентов эмоций у больных параноидной шизофренией // Психологический журнал. 2001. № 5. С. 79–85.

Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. М.: Изд-во МГУ. 1982.

Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика. М.: Класс, 1998. 480 с.

Машонская О. В., Щелкова О. Ю. Восприятие лицевой экспрессии и социальная адаптивность больных депрессией. [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2011. № 4. URL: http://medpsy.ru (10.05.2015)

Менделевич В. Д., Соловьева С. Л. Неврозология и психосоматическая медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 608 с.

Михайлова (Алешина) Е.С. Диагностика социального интеллекта: методическое руководство. СПб.: Иматон, 1996. С. 53.

Москачева М. А., Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. Алекситимия и способность к эмпатии // Консультативная психология и психотерапия. 2014. Т. 22. № 4. С. 98–114.

Мосолов С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М.: Новый цвет, 2001. 238 с.

Незнанов Н. Г., Петрова Н. И. Психосоциальная реабилитация и качество жизни: сборник научных трудов. СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2001. 311 с.

Николаева В. В. Личность в условиях хронического соматического заболевания: дисс. … докт. психол. наук. М., 1992. 400 с.

Палаццоли С. М., Босколо Л., Чеккин Д., Прата Д. Парадокс и контрпарадокс. Новая модель терапии семьи, вовлеченной в шизофреническое взаимодействие. М.: Когито-Центр, 2010. 204 с.

Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). Под ред. И. Я. Гуровича, А. Б. Шмуклера. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. 544 с.

Плужников И. В. Эмоциональный интеллект при аффективных расстройствах: Автореф. дисс. … канд. психол. наук. М., 2010. 34 с.

Поляков Ю. Ф. О принципах подхода изучению нарушения познавательных процессов при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1966. № 1. С. 53–65.

Поляков Ю. Ф. Патология познавательных процессов // Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1972. С. 225–277.

Потапов А. В. Стандартизированные клинико-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М., 2010. 23 с.

Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / Под ред. И. Я. Гуровича, А. Б. Шмуклера. М.: Медпрактика-М, 2002. 180 с.

Прыгин Г. С., Прыгина И. Л. Структура патопсихологического синдрома шизофренического дефекта с позиции теории субъектной регуляции деятельности. // Ученые записки Саратовского ГУ. Серия Психология. Педагогика. 2010. Т. 3. № 4 (12). С. 20–29.

Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство // Под ред. И. Я. Гурович, В. Н. Краснов, С. Н. Мосолов, А. Б. Шмуклер. М.: Медпрактика-М, 2007. 260 с.

Рубинштейн С. Л. Основы общей психологии. СПб.: Питер, 2000. 258 с.

Румянцева Е. Е., Самарина Т. Н. Методика оценки психического состояния другого по выражению глаз у подростков в норме и при шизофрении // Психологическая наука и образование. 2014. № 3. С. 197–207.

Рычкова О. В. Нарушения социального познания при шизофрении: исследования и перспективы // Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. Рязань. 2010. № 3. С. 79–84.

Рычкова О. В. Взаимосвязи нарушений социального интеллекта и клинической симптоматики при шизофрении // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2012а. № 3. С. 18–23.

Рычкова О. В. Эмоциональные составляющие нарушений социальной перцепции при шизофрении. // Социальная и клиническая психиатрия. 2012 б. Т. 22 № 4. С. 22–26.

Рычкова О. В. Нарушения социального интеллекта при шизофрении. Дисс. … докт. психол. наук. М., 2013 а. 478 с.

Рычкова О. В. Современные исследования нарушений социального познания при шизофрении // Консультативная психология и психотерапия. 2013 б. № 1. С. 63–89.

Рычкова О. В. Структура нарушений социального интеллекта при шизофрении // Психологические исследования. 2013 в. Т. 6. № 28. С. 11. URL: http://psystudy.ru (дата обращения: 15.05.2015).

Рычкова О. В., Сильчук Е. П. Нарушения социального интеллекта у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20. № 2. С. 5–15.

Рычкова О. В., Холмогорова А. Б. О мозговых основах социального познания, поведения и психической патологии: концепция «социальный мозга» – «за» и «против» // Вопросы психологии. 2012. № 5. С. 110–124.

Рычкова О. В., Холмогорова А. Б. Социальная ангедония и нарушения социальной направленности при шизофрении // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической)

психологии» (г. Москва, 14–15 февраля 2013 г.). М.: 2013. С. 92–93.

Рычкова О. В., Холмогорова А. Б. Основные теоретические подходы к исследованию нарушений социального познания при шизофрении: современный статус и перспективы развития // Консультативная психология и психотерапия. 2014. № 4. С. 30–43.

Савина Т. Д. Изменение характеристик произвольного внимания у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта. // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / Под ред. Ю. Ф. Полякова. М., 1982. С. 149–162.

Сергиенко Е. А., Ветрова И. И. Эмоциональный интеллект: русскоязычная адаптация теста Мэйера – Сэловея – Карузо (MSCEIT V2.0) [Электронный ресурс] // Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2009. № 6(8). URL: http://psystudy.ru (10.05.2015).

Сергиенко Е. А., Лебедева Е. И., Прусакова О. А. Модель психического как основа становления понимания себя и другого в онтогенезе человека. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009. 415 с.

Сидорова М. А. Нейрокогнитивные расстройства и их динамика в процессе лечения у больных юношеской приступообразной шизофренией и шизоаффективным психозом: дисс. … канд. психол. наук, М., 2005. 170 с.

Симонов П. В. Эмоциональный мозг. М.: Наука, 1981. 215 с.

Снежневский А. В. Лекция 8. Симптом, синдром, болезнь. // Общая психопатология: Курс лекций. М.: МЕДпресс-информ, 2001.

Соколова Е. Т. Мотивация в норме и патологии. М.: Изд-во МГУ, 1976. 127 с.

Соколова Е. Т. Психотерапия: теория и практика. М.: Academia, 2002. 365 с.

Соколова Е. Т. Клиническая психология утраты Я. М.: Смысл, 2015. 895 с.

Солсо Р. Когнитивная психология. СПб.: Питер, 2006. 589 с.

Социальный и эмоциональный интеллект: от процессов к измерениям / Под ред. Д. В. Люсина, Д. В. Ушакова. М.: Издательство ИП РАН, 2009. 348 с.

Социальный интеллект. Теория, измерение, исследования / Под ред. Д. В. Ушакова, Д. В. Люсина. М.: Изд-во ИП РАН, 2004. 176 с.

Спотниц Х. Современный психоанализ шизофренического пациента. Теория техники. СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2004. 296 с.

Старостина Е. Г., Тейлор Г. Д., Квилти Л. К., Бобров А. Е. и др. Торонтская шкала алекситимии (20 пунктов): валидизация русскоязычной версии на выборке терапевтических больных // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20. № 4. С. 31–38.

Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматичесгого стресса. СПб: Питер, 2001. 272 с.

Толпина И. А. Динамика идентичности при психотических расстройствах: Автореф. дисс. … канд. психол. наук. М., 2009. 31 с.

Туркингтон А., Тай С., Браун С., Холмогорова А. Б. Когнитивно-бихевиоральная психотерапия: доказательство эффективности и основные техники работы с галлюцинациями и бредом // Современная терапия психических расстройств. 2011. № 1. С. 25–32.

Ушаков Д. В. Мышление и интеллект // Психология XXI века / Под ред. В. Н. Дружинина. М.: ПЕР СЭ, 2003. С. 291–353.

Федерн П. Рецензия на статью Сабины Шпильрейн «Деструкция как причина возрождения» [Электронный ресурс] // П. Федерн. Режим доступа: http://psychoanalyse.narod.ru/spielrein/federn.htm см (30.10.2014).

Фейгенберг И. М. Мозг, психика, здоровье. М.: Наука, 1972. 112 с.

Фейгенберг И. М. Память и вероятностное прогнозирование // Вопросы психологии. 1973 а. № 3. С. 8–18.

Фейгенберг И. М. Нарушения вероятностного прогнозирования при шизофрении // Шизофрения и вероятностное прогнозирование. / Под ред. В. М. Морозова, И. М. Фейгенберга. М.: Наука, 1973 б. С. 5–19.

Фрейд З. Знаменитые случаи из практики. М.: Когито-Центр, 2007. 214 с.

Фрейд З. По ту сторону принципа удовольствия. Я и ОНО. М.: АСТ. 2011. 160 с.

Фрейд З. О нарциссизме [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://fictionbook.m/author/freyid_zigmund/o_narcizme/read_online.html?page=1 (30.10.2014).

Хломов Д. Н. Особенности восприятия межличностных взаимодействий больными шизофренией: дисс. … канд. психол. наук. М., 1984. 177 с.

Холмогорова А. Б. Методика исследования рефлексивной регуляции мышления на материале определения понятий // Вестник МГУ. 1983а. Сер. 14. № 36. С. 64–69.

Холмогорова А. Б. Нарушения рефлексивной регуляции познавательной деятельности при шизофрении: дисс. … канд. психол. наук. М., 1983 б. 24 с.

Холмогорова А. Б. Психотерапия шизофрении за рубежом // Московский психотерапевтический журнал, 1993, № 1. С. 77–112.

Холмогорова А. Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. М., 2011.

Холмогорова А. Б. Глава 1. Методологические основания эмпирических исследований в современной клинической психологии // Клиническая психология. Т. 2. Частная патопсихология: монография / Под ред. *А. Б. Холмогоровой* . М.: Изд. центр «Академия», 2012 а. С. 14–36.

Холмогорова А. Б. Глава 2. Шизофрения // Клиническая психология. Т. 2. Частная патопсихология: монография / Под ред. *А. Б. Холмогоровой.* М.: Изд. центр «Академия», 2012 б. С. 37–125.

Холмогорова А. Б. Обострение борьбы парадигм в науках о психическом здоровье: в поисках выхода // Социальная и клиническая психиатрия. 2014 а. № 4. С. 53–61.

Холмогорова А. Б. Природа нарушений социального познания при психической патологии: как примирить «био» и «социо»? // Консультативная психология и психотерапия. 2014 б. № 4. С. 8–29.

Холмогорова А. Б. Роль идей Л. С. Выготского для становления парадигмы социального познания в современной психологии: обзор зарубежных исследований и обсуждение перспектив // Культурно-историческая психология. 2015. № 3. С. 23–43.

Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Пуговкина О. Д. Социальное познание и его нарушения в процессе онтогенеза. Часть 1: история и современное состояние проблемы // Вопросы психологии. 2015. № 5. С. 1–11.

Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. Когнитивно-бихевиоральная психотерапия // Основные направления современной психотерапии: учебное пособие / Под ред. С. Г. Аграчева и др. М.: Когито-центр, 2000 а. С. 225–267.

Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. Соматизация: история понятия, культуральные и семейные аспекты, объяснительные и психотерапевтические модели // Консультативная психология и психотерапия. 2000 б. № 2. С. 5–50.

Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Долныкова А. А., Шмуклер А. Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17(4). С. 67–76.

Холмогорова А. Б., Минакова К. Ю. Социальное познание, социальная ангедония, и депрессивная симптоматика у больных шизофренией: существует ли связь? // Психическое здоровье. 2014. № 3. С. 24–35.

Холмогорова А. Б., Петрова Г. А. Диагностика уровня социальной поддержки при психических расстройствах / Московский науч. – исследов. ин-т психиатрии; зарегистрировано в Росздравнадзоре 27.04.2007. 20 с.

Хржановски Г. Психоаналитические теории К. Хорни, Г. С. Салливена и Э. Фромма // Энциклопедия глубинной психологии, М.: Когито-Центр, МГМ, 2002. С. 358–394.

Цветкова Л. С. Восстановление высших психических функций при локальных поражениях мозга. М.: Академический проект, 2004. 384 с.

Шейнина Н. С., Коцюбинский А. П., Скорик А. И. Психопатологический диатез. СПб.: Гиппократ. 2008. 128 с.

Шпильрейн С. О психологическом содержании одного из случаев шизофрении (Dementia praecox). Ижевск: ERGO, 2011. 123 с.

Штыпель А. М., Коцюбинский А. П. «Родительские собрания» как форма семейной психотерапии в системе ранней реабилитации психически больных // Ранняя реабилитация психически больных: сборник науч. трудов / Под ред. В. М. Воловика. Л., 1984. С. 104–109.

Щербакова Н. П., Хломов Д. Н., Елигулашвили Е. И. Изменение перцептивных компонентов общения при шизофрении // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / Под ред. Ю. Ф. Полякова. М., 1982. С. 45–57.

Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / Под ред. Ю. Ф. Полякова. М., 1982.

Тренинг развития коммуникативных навыков у больных шизофренией: методические рекомендации / Под ред. В. С. Ястребова и др. М.: МАКС Пресс, 2012. 88 с.

Abu-Akel A. Impaired theory of mind in schizophrenia // Pragmatics and Cognition. 1999. Vol. 7. P. 247–282.

Abu-Akel A., Bailey A. L. The possibility of different forms of theory of mind // Psych. Medicine. 2000. Vol. 30. P. 735–738.

Addington J., Addington D. Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder // Sch. Res. 1998. Vol. 32. P. 171–181.

Addington J., Mancuso E. Cognitive-behavioral therapy for individuals at high risk of developing psychosis // J. Clin. Psychol. 2009. Vol. 65(8). P. 879–890.

Addington J., Saeedi H., Addington D. Infl uence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis // Br. J. Psychiatry. 2006. Vol. 189(4). P. 373–378.

Akhtar S. Identity diffusion syndrome // Am. J. Psychiatry. 1984. Vol. 14(11). P. 1381–1384.

Aleman A., Hijman R., de Haan E. H., Kahn R. S. Memory impairment in schizophrenia: A meta-analysis // Am. J. Psychiatry. 1999. Vol. 156. P. 1358–1366.

Alessandri M., Mundy P., Tuchman R.F. The social defi cit in autism: focus on joint attention // Rev. Neurol. 2005. Vol. 15. P. 137–141.

Allen G., Courchesne E. Attention function and dysfunction in autism // Frontiers in Bioscience. 2001. Vol. 6. P. 105–119.

Alterman A. I., McDermott P.A., Cacciola J.S., Rutherford M.J. Latent structure of the Davis Interpersonal Reactivity Index in methadone maintenance patients // J. Psychopathol. Behav. 2003. Vol. 25. P. 257–265.

Alvarez-Jimenez M., Bendall S., Lederman R., Wadley G., Chinnery G. et al. On the HORYZON: moderated online social therapy for long-term recovery in fi rst episode psychosis // Sch. Res. 2013. Vol. 143(1). P. 143–149.

Alvarez-Jiminez M., Alcazar-Corcoles M. A., Gonzalez-Blanch C., Bendall S., McGorry P.D., Gleeson J. Online, social media and mobile technologies for psychosis treatment: a systematic review on novel user-led intervention // Sch. Res. 2014. Vol. 156. P. 96–106.

Arbib M.A., Mundhenk T.N. Schizophrenia and the mirror system: An essay // Neuropsychol. 2005. Vol. 43. P. 268–280.

Argyle M., Furnham A., Graham J.A. Social situations / London: Cambridge University Press. 1981.

Armelius L., Granberg A. Self-image and perception of mother and father in borderline and psychotic patients // Psychother. Res. 2000. Vol. 10. P. 147–158.

Asarnow R.F., MacCrimmon D.J. Attention/information processing, neuropsychological functioning, and thought disorder during the acute and partial recovery phases of schizophrenia: A longitudinal study // Psychiatry Res. 1982. Vol. 7(3). P. 309–319.

Ashby F.G., Isen A.M., Turken A.U. A neuropsychological theory of positive affect and its influence on cognition // Psychol. Rev. 1999. Vol. 106(3). P. 529–550.

Attwood A., Frith U., Hermelin B. The understanding and use of interpersonal gestures by

autistic and Down's Syndrome children // J. Autism Dev. Disord. 1988. Vol. 18. P. 241–257.

Ayllon T., Azrin N.H. The token economy: A motivational system for therapy and rehabilitation. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, Inc. 1968.

Ayllon T., Azrin N.H. The measurement and reinforcement of behavior of psychotics // J. Expl. Anal. Behav. 1965. Vol. 8. P. 357–383.

Bakker C., Gardner R., Koliatsos V., Kerbeshian J. et al. The Social Brain: A Unifying Foundation for Psychiatry // Academic Psych. 2002. Vol. 26. P. 219.

Baldwin, D.A., Tomasello M. Word learning: A window on early pragmatic understanding / In E.V. Clark (Ed), The proceedings of the twenty-ninth annual child language research forum (pp. 3–23). Stanford: Center for the Study of Language and Information. 1998.

Ballroom E., Foyer L. Emotional Intelligence, Theory of Mind, and Executive Functions as Predictors of Social Outcomes // Asperger Disorder. International Meeting for Autism Research. 2011.

Bar-On R. The Emotional Quotient Inventory (EQ-i): a test of emotional intelligence. Toronto: Multi-Health Systems. 1997.

Bar-On R. The Bar-On Emotional Quotient Inventory (EQ-i): rationale, description and summary of psychometric properties. / In: G.Geher (ed.): Measuring emotional intelligence: common ground and controversy (pp. 111–142). Hauppauge, NY: Nova Science Publishers. 2004.

Bar-On R. The Bar-On model of emotional-social intelligence // Psicothema. 2006. Vol. 18. P. 13–25.

Baron-Cohen S. Autism and symbolic play // Br. J. Dev. Psychol. 1987. Vol. 5. P. 139–148.

Baron-Cohen S. Do people with autism understand what causes emotion? // Child Development. 1991. Vol. 62. P. 385–395.

Baron-Cohen S. Out of sight or out of mind: another look at deception in autism // J. Child Psychology and Psychiatry. 1992. Vol. 33. P. 1141–1155.

Baron-Cohen S. Mindblindeness: An Essay on Autism and «Theory of Mind». Cambridge, MA: MIT Press, 1995.

Baron-Cohen S., Belmonte M.K. Autism: A window onto the development of the social and the analytic brain // Annual Rev. Neuroscience. 2005. Vol. 28. P. 109–126.

Baron-Cohen S., Cross P. Reading the eyes: evidence for the role of perception in the development of a «Theory of Mind» // Mind and Language. 1992. Vol. 6. P. 173–186.

Baron-Cohen S., Jolliffe T., Mortimore C., Robertson M. Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high-functioning adults with autism or Asperger syndrome // J. Child Psychology and Psychiatry. 1997. Vol. 38. P. 813–822.

Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. Does the autistic child have a 'theory of mind'? // Cognition. 1985. Vol. 21. P. 37–46.

Baron-Cohen S., Swettenham J. Theory of mind in autism: its relationship to executive function and central coherence / In: D.J.Cohen & F.R.Volkmar (Eds.), Handbook for autism and pervasive developmental disorders (pp. 880–893). New York: Wiley. 1997.

Baron-Cohen S., Wheelwright S., Hill J., Raste Y., Plumb I. The "reading the mind in the eyes" test revised version: a study with normal adults, and adults with asperger syndrome or high-functioning autism // J. Child Psychol. Psychiat. Allied Disciplines. 2001. Vol. 42(2). P. 241–251.

Baron-Cohen S., Wheelwright S. The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences // J Autism Dev. Disord. 2004. Vol. 34(2). P. 163–75.

Barrantes-Vida, N., Gross G., Sheinbaum T., Mitjavila M., Ballespi S., Kwapil T.R. Positive and negative schizotypy are associated with prodromal and schizophreniaspectrum symptoms // Sch. Res. 2013. Vol. 145(1–3). P. 50–55.

Bateman A.W., Fonagy P. Health service utilization costs for borderline personality disorder patients treated with psychoanalytically oriented partial hospitalization versus general psychiatric care // Amer. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160(1). P. 169–171.

Bauman E., Kolisnyk E. Interference effects in schizophrenic short-term memory // J.

Abnorm. Psychol. 1976. Vol. 85. P. 303–308.

Bazin N., Perruchet P. Implicit and explicit associative memory in patients with schizophrenia // Sch. Res. 1996. Vol. 22. P. 241–248.

Bechdolf A., Ruhrmann S., Wagner M., Kuhn K.U., Janssen B. et al. Interventions in the initial prodromal states of psychosis in Germany: concept and recruitment // Br. J. Pschiatry. 2005. Vol. 48. P. 45–48.

Beck A.T. Successful outpatient psychotherapy of a chronic schizophrenic with a delusion based on borrowed guilt // Psychiatry. 1952. Vol. 15. P. 305–312.

Beckfield D.F. Interpersonal competence among college men hypothesized to be at risk for schizophrenia // J. Abn. Psychol. 1985. Vol. 94. P. 397–404.

Bediou B., Asri F., Brunelin J., Krolak-Salmon P., D'Amato T., et al. Emotion recognition and genetic vulnerability to schizophrenia // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol.191(5). P. 126–130.

Bell M.D., Bryson G.J., Greig T.C., Fiszdon J.M., Wexler B.E. Neurocognitive enhancement therapy with work therapy: productivity outcomes at 6– and 12-month follow-ups // J. Rehabil. Res. Dev. 2005. Vol. 42. P. 829–838.

Bellack A.S., Blanchard J.J., Mueser K.T. Cue availability and affect perception in schizophrenia // Sch. Bull. 1996. Vol. 22. P. 535–544.

Bellack A.S., Gold J.M., Buchanan R.W. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: Problems, prospects and strategies // Sch. Bull. 1999. Vol. 25. P. 257–274.

Benedict R., Harris A., Markow T., McCormick J., Nuechterlein K., Asarnow R. Effects of attention training on information processing in schizophrenia // Sch. Bull. 1994. Vol. 20. P. 537–546.

Bentall R.P. Cognitive biases and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. / In J. Cutting (Ed.). The neuropsychology of schizophrenia (pp. 337–360). Erlbaum: London, 1994.

Bentall R.P., Haddock G., Slade P.D. Cognitive behavioral therapy for persistant auditory hallucinations: From theory to therapy // Behavioral Therapy. 1994. Vol. 25. P. 51–66.

Bentall R.P., Kaney S. Content-specifi c information processing and persecutory delusions: An investigation using the emotional Stroop test // Br. J. Med. Psychology. 1989. Vol. 62. P. 355–364.

Bentall R.P., Kaney S., Dewey M.E. Paranoia and social reasoning: an attribution theory analysis // Br. J. Clin. Psychology. 1991. Vol. 30. P. 13–23.

Bentall R.P., Kinderman P. Self-regulation, affect and psychosis: The role of social cognition in paranoia and mania / In T.Dalgleish, M.Power (Eds.). Handbook of cognition and emotion (pp. 351–381). Chichester, England: Wiley, 1999.

Bernstein A.S., Riedel J.A. Psychological response patterns in college students with high physical anhedonia: Scores appear to refl ect schizotypy rather than depression // Biol. Psychi. 1987. Vol. 22. P. 829–847.

Bilder R.M. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorders // Curr. Opin. Psychiatry. 2001. Vol. 14. P. 9–15.

Bilder R.M., Bogerts B., Ashtari M., Wu H., Alvir J.M. et al. Anterior hippocampal volume reductions predict frontal lobe dysfunction in fi rst episode schizophrenia // Sch. Res. 1995. Vol. 17. P. 47–58.

Birchwood M., Gilbert P., Gilbert J., Trower P., Meaden A. et al. Interpersonal and role-related schema infl uence the relationship with the dominant 'voice' in schizophrenia: a comparison of three models // Psychol. Med. 2004. Vol. 34 (8). P.1571–1580.

Bird G., Silani G., Brindley R., Singer T., Frith C., Frith U. Alexithymia in autism spectrum disorders. Paper presented at the Human Brain Mapping, 11th–15th June, Florence, Italy. 2006.

Blairy S., Neumann A., Nutthals F., Pierret L., Collet D., Philippot P. Improvements in Autobiographical Memory in Schizophrenia Patients after a Cognitive Intervention // Psychopathology. 2008. Vol. 41. P. 388–396.

Blakemore S.J, Bristow D., Bird G., Frith C., Ward J. Somatosensory activations during the

observation of touch and a case of vision-touch synaesthesia // Brain. 2005. Vol.128. P. 1571–1583.

Blanchard J.J., Bellack A.S, Mueser K.T. Affective and social-behavioral correlates of physical and social anhedonia in schizophrenia // J. Abn. Psychol. 1994. Vol. 103(4). P. 719–728.

Blanchard J.J., Horan W.P., Brown S.A. Diagnostic differences in social anhedonia: A longitudinal study of schizophrenia and major depressive disorder // J. Abn. Psychol. 2001. Vol. 110(3). P. 363–371.

Blanchard J.J., Mueser K.T., Bellack A.S. Anhedonia, positive and negative affect, and social functioning in schizophrenia // Sch. Bull. 1998. Vol. 24(3). P. 413–424.

Blanchard J.J., Panzarella C. Affect and social functioning in schizophrenia / In: K.T. Mueser & N. Tarrier (Eds.). Handbook of social functioning in schizophrenia (pp. 181–196). Needham Heights, MA: Allyn & Bacon. 1998.

Bleuler E. Руководство по психиатрии. Берлин. Изд-во «Врач», 1920. 542 с., 314 с.

Blumenthal R., Meltzoff J. Social schemas and perceptual accuracy in schizophrenia // Brit. J. Soc. Clin. Psychol. 1967. Vol. 6(2). P. 119–128.

Bogdan R.J. Minding minds: Evolving a refl exive mind by interpreting others. Cambridge, MA: MIT Press, 2000. P. 215.

Bohl V. We read minds to shape relationships // Philosophical Psychology. 2014. Vol. 3. P. 1–21.

Bora E., Gökçen S., Veznedaroglu B. Empathic abilities in people with schizophrenia // Psychiatry Res. 2008. Vol. 160. P. 23–29.

Bora E., Sehitoglu G., Aslier M., Atabay I., Veznedaroglu B. Theory of mind and unawareness of illness in schizophrenia: is poor insight a mentalizing defi cit? // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2007. Vol. 257. P. 104–111.

Bowen M. Family Therapy in Clinical Practice. New York: Aronson. 1978.

Bozikas V.P., Kosmidis M.H., Anezoulaki D., Giannakou M., Karavatos A. Relationship of affect recognition with psychopathology and cognitive performance in schizophrenia // J. Int. Neuropsych. Soc. 2004. Vol. 10. P. 549–558.

Bradshaw W. Structured group work for individuals with schizophrenia: a coping skills approach // Res. Social. Work. Pract. 1996. Vol. 6. P. 139–154.

Brébion G., Amador X., Smith M.J., Malaspina D., Sharif Z., Gorman J.M. Opposite links of positive and negative symptomatology with memory errors in schizophrenia // Psych. Res. 1999. Vol. 88. P. 15–24.

Brenner H., Hodel B., Roder V., Corrigan P. Treatment of cognitive dysfunctions and behavioral defi cits in schizophrenia // Sch. Bull. 1992. Vol. 18(1). P. 21–26.

Brenner H., Roder V., Hodel B., Kienzie N., Reed D., Liberman R. Integrated psychological therapy for schizophrenic patients. Seattle: Hogrefe & Huber, 1994.

Brewer M. Research Design and Issues of Validity / In: Reis H., Judd C. (eds). Handbook of Research Methods in Social and Personality Psychology. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.

Broen W., Storms L. Lawful disorganization: The process underlying a schizophrenic syndrome // Psychol. Rev. 1966. Vol. 73. P. 265–279.

Broen W., Storms L. A theory of response interference in schizophrenia / In: Maher B.A. (ed.). Progress in Experimental Personality Research (Vol. 4). New York: Academic Press, Inc, 1967.

Broga M., Neufeld R. Multivariate cognitive performance levels and response styles among paranoid and nonparanoid schizophrenics // J. Abn. Psychol. 1981. Vol. 90. P. 495–509.

Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain // Concepts Neurosci. 1990. Vol. 1. P. 27–51.

Brown G., Birley J., Wing J. Infl uence of family life on the course of schizophrenic disorders // Br. J. Psychiatry. 1972. Vol. 121. P. 241–258.

Brown G., Carstairs G.M., Topping G. Post-hospital adjustment of chronic mental patients // The Lancet. 1958. Vol. 27. P. 685–689.

Brown L., Silvia P., Myin-Germeys I., Lewandowski K., Kwapil T. The relationship of social anxiety and social anhedonia to psychometrically identifi ed schizotypy // J. Soc. Clin. Psychol. 2008. Vol. 27. P. 127–149.

Brüne M. “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the Literature // Sch. Bull. 2005 a. Vol. 31(1). P. 21–42.

Brüne M. Emotion recognition, ‘theory of mind’, and social behavior in schizophrenia // Psychiatry Res. 2005 b. Vol. 133. P. 135–147.

Brüne M. Theory of mind and the role of IQ in chronic disorganized schizophrenia // Sch. Res. 2003. Vol. 60(1). P. 57–64.

Brüne M., Abdel-Hamid M., Lehmkämper C., Sonntag C. Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: what predicts poor social competence in schizophrenia best? // Sch. Res. 2007. Vol. 92. P. 151–159.

Brüne M., Ebert A. From Social Neurons to Social Cognition: Implications for Schizophrenia Research // Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi. 2011. Vol. 24. P. 58–68.

Brunet E., Sarfati Y., Hardy-Baylé M. Reasoning about physical causality and others’ intentions in schizophrenia // Cogn. Neurops. 2003. Vol. 8. P. 129–139.

Bryson G., Bell M., Kaplan E., Greig T., Lysaker P. Affect recognition in defi cit syndrome schizophrenia // Psych. Res. 1998. Vol. 77. P. 113–120.

Burns A., Erickso D., Brenner C. Cognitive-behavioural therapy for medicationresistant psychosis: a meta-analytic review // Psychiatr. Serv. 2014. Vol. 65. P. 874–880.

Burns J. An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain // Behav. Brain Sciences. 2004. Vol. 27. P. 831–855.

Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia // World Psychiatry. 2006. Vol. 5. P. 77–81.

Calev A. Recall and recognition in mildly disturbed schizophrenics: the use of matched tasks // Psychol. Med. 1984. Vol. 14. P. 425–429.

Calev A., Berlin H., Lerer B. Remote and recent memory in long-hospitalized chronic schizophrenics // Biol. Psychiatry. 1987. Vol. 22. P. 79–85.

Calev A., Edelist S., Kugelmass S., Lerer B. Performance of long-stay schizophrenics on matched verbal and visuospatial recall tasks // Psychol. Med. 1991. Vol. 21. P. 655–660.

Calev A., Monk A. Verbal memory tasks showing no defi cit in schizophrenia: Fact or Artefact? // Br. J. Psychiatr. 1982. Vol. 141(41). P. 528–530.

Calev A., Nigal D., Kugelmass S., Weller M.P., Lerer B. Performance of long-stay schizophrenics after drug withdrawal on matched immediate and delayed recall tasks // Br. J. Clin. Psychol. 1991. Vol. 30. P. 241–245.

Cameron N. Schizophrenic thinking in a problem-solving situation // J. Ment. Sci. 1939. Vol. 85. P. 1012–1035.

Cancro R., Sutton S., Kerr J., Sugerman A. Reaction time and prognosis in acute schizophrenia // J. Nervous. Mental. Dis. 1971. Vol. 153. P. 351–359.

Cannon M., Jones P., Huttunen M., Tanskanen A., Huttunen T. et al. School performance in Finnish children & later development of schizophrenia: a population-based longitudinal study // Arch. Gen. Psychiatry. 1999. Vol. 56. P. 457–463.

Cantor-Graae E., Selten J. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 12–24.

Carlson S., Moses L., Hix H. The role of inhibitory processes in young children’s diffi culties with deception and false belief // Child. Dev. 1998. Vol. 69. P. 672–691.

Carpendale J., Lewis C. Constructing an understanding of mind: The development of children’s social understanding within social interaction // Behav. Brain Sciences. 2004. Vol. 27. P. 79–151. http://www.psych.lancs.ac.uk

Cather C. Functional cognitive-behavioral therapy: A brief, individual treatment for functional impairments resulting from psychotic symptoms in schizophrenia // Canadian J. Psychiatry. 2005. Vol. 50. P. 258–263.

Cather C., Penn D., Otto M., Yovel I., Mueser K., Goff D. A pilot study of functional Cognitive Behavioral Therapy (fКБТ) for schizophrenia // Sch. Res. 2005. Vol. 74. P. 201–209.

Cattaneo L., Rizzolatti G. The Mirror Neuron System // Arch. Neurol. 2009. Vol. 66 (5). P. 557–560.

Chadwick P. Person-Based Cognitive Therapy for Distressing Psychosis. Wiley, 2006.

Chadwick P., Birchwood M., Trower P. Cognitive Therapy of Voices, Delusions and Paranoia. Wiley, 1996.

Chan A.S., Chiu H., Lam L., Pang A., Chow L. A breakdown of event schemas in patients with schizophrenia: an examination of their script for dining at restaurants // Psychiatry Res. 1999. Vol. 87. P. 169–181.

Chapman L., Chapman J. Disordered Thought in Schizophrenia. New York: Appleton-Century-Crofts, 1973.

Chapman L., Chapman J., Kwapil T., Eckblad M., Zinser M. Putatively psychosisprone subjects 10 years later // J. Abn. Psychol. 1994. Vol. 103(2). P. 171–183.

Chapman L., Chapman J., Raulin M. Scales for physical and social anhedonia // J. Abn. Psychol. 1976. Vol. 85. P. 374–382.

Chartrand T. Bargh J. The chameleon effect: the perception-behavior link and social interaction // J. Pers. Soc. Psychol. 1999. Vol. 76. P. 893–910.

Chen Y. Abnormal visual motion processing in schizophrenia: a review of research progress // Sch. Bull. 2011. Vol. 37. P. 709–715.

Choi K.H., Kwon J.H. The effectiveness of social-cognition enhancement training (SCET) for schizophrenia: a preliminary randomized controlled trial // Community Mental Health Journal. 2006. Vol. 42(2). P. 177–187.

Ciompi L. The Concept of Affect Logic: An Integrative Psycho-Socio-Biological Approach to Understanding and Treatment of Schizophrenia // Psychiatry. 1997. Vol. 60. P. 158–170.

Clare L., McKenna P.J., Mortimer A.M., Baddeley A.D. Memory in schizophrenia: what is impaired and what is preserved? // Neuropsychol. 1993. Vol. 31. P. 1225–1241.

Clark R. Psychoses, income, and occupational prestige // Am. J. Soc. 1949. Vol. 54. P. 433–440.

Cliffordson C. Parents' judgments and students' self-judgments of empathy: The Structure of empathy and agreement of judgments based on the Interpersonal Reactivity Index (IRI) // Eur. J. Psychol. Assess. 2001. Vol. 17. P. 36–47.

Cohen S., Wills T. Stress, social support, and the buffering hypothesis // Psychol. Bull. 1985. Vol. 98. P. 310–357.

Combs D., Adams S., Penn D., Roberts D., Tiegreen J., Stem P. Social Cognition and Interaction Training for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary fi ndings // Sch. Res. 2007. Vol. 91. P. 112–116.

Cooper B. Immigration and schizophrenia: the social causation hypothesis revisited // Br. J. Psychiatry. 2005. Vol. 186. P. 361–363.

Corbera S., Wexler B., Ikezawa S., Bell M.D. Factor Structure of Social Cognition in Schizophrenia: Is Empathy Preserved? // Sch. Res. Treat. 2013. Vol. 1. P. 1–13.

Corcoran R., Cahill C, Frith C.D. The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia. A study of 'mentalizing' ability // Sch. Res. 1997. Vol. 24. P. 319–327.

Corcoran R., Frith C.D. Conversational conduct and the symptoms of schizophrenia // Cogn. Neuropsychiatry. 1996. Vol. 1. P. 305–318.

Corcoran R., Frith C.D. Autobiographical memory and theory of mind: Evidence of a relationship in schizophrenia // Psychol. Med. 2003. Vol. 33. P. 897–905.

Corcoran R., Mercer G., Frith C.D. Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating 'theory of mind' in people with schizophrenia // Sch. Res. 1995. Vol. 17. P. 5–13.

Corr P., Pickering A., Gray J . Personality and reinforcement in associative and instrumental learning // Pers. Ind. Diff. 1995. Vol. 19. P. 47–71.

Corrigan P., Addis I. Effects of extraneous stimuli on social cue perception in schizophrenia

Psychiatry Res. 1995 a. Vol. 56. P. 111–120.

Corrigan P., Addis I. The effects of cognitive complexity on a social sequencing task in schizophrenia // Sch. Res. 1995 b. Vol. 16(2). P. 137–144.

Corrigan P., Buican B., Toomey R. Construct validity of two tests of social cognition in schizophrenia // Psychiatry Res. 1996. Vol. 63. P. 77–82.

Corrigan P., Davies-Farmer R., Stolley M. Social cue recognition in schizophrenia under variable levels of arousal // Cogn. Ther. Res. 1991. Vol. 14. P. 353–361.

Corrigan P., Garman A., Nelson D. Situational feature recognition in schizophrenic outpatients // Psychiatry Res. 1996. Vol. 62(3). P. 251–257.

Corrigan P., Green M. Schizophrenic patient's sensitivity to social cues: the role of abstraction // Am. J. Psychiatry. 1993 a. Vol. 150. P. 589–594.

Corrigan P., Green M. The Situational Feature Recognition Test: A measure of schema comprehension for schizophrenia // Int. J. Methods Psychiatric Res. 1993 b. Vol. 3. P. 29–35.

Corrigan P., Hirschbeck J., Wolfe M. Memory and vigilance training to improve social perception in schizophrenia // Sch. Res. 1995. Vol. 17(3). P. 257–265.

Corrigan P., Nelson D. Factors that affect social cue recognition in schizophrenia // Psychiatry Res. 1998. Vol. 78. P. 189–196.

Corrigan P., Phelan S. Social support and recovery in people with serious mental illnesses // Comm. Mental Health J. 2004. Vol. 40(6). P. 513–523.

Cox B., Swinson R., Shulman I., Bourdeau D. Alexithymia in panic disorder and social phobia // Compr. Psychiatry. 1995. Vol. 36. P. 195–198.

Crespi B., Badcock C. Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain // Behav. Brain Sciences. 2008. Vol. 31. P. 241–320.

Crow T. The two syndrome concept: origins and current status // Sch. Bull. 1985. Vol. 11. P. 471–486.

Crow T. A continuum of psychosis, one human gene, and not much else – the case for homogeneity // Sch. Res. 1995 a. Vol. 17. P. 135–145.

Crow T. Constraints on concepts of pathogenesis: Language and the speciation process as the key to the etiology of schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1995 b. Vol. 52. P. 1011–1014.

Crow T. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? // Sch. Res. 1997. Vol. 28. P. 127–141.

Crow T. Nuclear schizophrenic symptoms as a window on the relationship between thought and speech // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 173. P. 303–311.

Crow T. Cerebral asymmetry and the lateralization of language: core defi cits in schizophrenia as pointers to the gene // Curr. Opin. Psychiatry. 2004. Vol. 17. P. 96–106.

Crow T., Johnstone E., Deakin J., Longden A. Dopamine and Schizophrenia // The Lancet. 1976. Vol. 308(7985). P. 563–566.

Cutting J., Dunn J. «Theory of Mind», emotion understanding, language, and family backgraund: individual differences and interrelations // Child Development. 1999. Vol. 70. P. 853–865.

Czudner G., Marshall M. Simple reaction time in schizophrenic, retarded, and normal children under regular and irregular preparatory conditions // Can. J. Psychol. 1967. Vol. 21. P. 369–380.

D'Amato T., Bation R., Cochet A., Jalenques I., Galland F. et al. A randomized, controlled trial of computer-assisted cognitive remediation for schizophrenia // Sch. Res. 2011. Vol. 125(2–3). P. 284–290.

D'Andrade R. A folk model of the mind / In: D. Holand & N. Quinn (Eds.), Cultural models in language and thought (pp. 112–148). New York: Cambridge University Press, 1987.

Danion J.-M., Cuervo C., Piolino P., Huron C. et al. Conscious recollection in autobiographical memory: An investigation in schizophrenia // Consciousness and Cognition. 2005. Vol. 14. P. 535–547.

Dapretto M., Davies M., Pfeifer J., Scott A. et al. Understanding emotions in others: mirror

neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders // Nat. Neurosci. 2006. Vol. 9(1). P. 28–30.

Davidson L., Strauss J. Beyond the biopsychosocial model: Integrating disorder, health, and recovery // Psychiatry. 1995. Vol. 58. P. 44–55.

Davidson M., Reichenberg A., Rabinowitz J., Weiser M. et al. Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents // Am. J. Psychiatry. 1999. Vol. 156. P. 1328–1335.

Davies M., Stone T. Mental Simulations: Evaluations and Applications. Oxford, U.K: Blackwell, 1995.

Davis M. Empathy: A social psychological approach. CO: Westview Press. 1994.

Davis P., Gibson M. Recognition of posed and genuine facial expressions of emotion in paranoid and nonparanoid schizophrenia // J. Abn. Psychol. 2000. Vol. 109. P. 445–450.

Day R. Life events and schizophrenia: the “triggering” hypothesis // Acta Psychiatry Scand. 1981. Vol. 64. P. 97–122.

De Gelder B., Frissen I., Barton J., Hadjikhani N. A modulatory role for facial expressions in prosopagnosia // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 2003. Vol. 100(22). P. 13105–13110.

Degleris N., Mantelou E., Solias A., Karamberi D., Milinie A. Assertiveness training as a major component element of a psychoeducational program addressed to psychiatric patients and their families // Ann. Gen. Psychiatry. 2008. Vol. (1). P. 300.

Deegan P. Recovery and empowerment for people with psychiatric disabilities // Soc Work in Health Care. 1997. Vol. 25(3). P. 11–24.

Delahunty A., Reeder C., Wykes T., Morice R., Newton E. Revised Cognitive Remediation Therapy Manual. London: Institute of Psychiatry. 2002.

Derogatis L.R., Rickels K., Rock A.F. The SCL-90 and the MMPI: a step in the validation of a new self-report scale // Br J Psychiatry. 1976. Vol. 128. P. 280–289.

Devlin H.C., Zaki J., Ong D.C., Gruber J. Not as good as you think? Trait positive emotion is associated with increased self-reported empathy but decreased empathic performance // PLoS One. 2014. Vol. 9(10):e110470.

Diamond D., Doane J.A. Disturbed attachment and negative affective style. An intergenerational spiral // Br J Psychiatry. 1994. Vol. 164. P. 770–781.

Dickinson D., Tenhula W., Morris S. et al. A randomised, led trial of computerassisted cognitive remediation for schizophrenia // Am J Psychiatry. 2010. Vol. 167. P. 170–180.

Doane J., Goldstein M., Rodnick E. Parental patterns of affective style and the development of schizophrenia spectrum disorders // Fam. Process. 1981. Vol. 20(3). P. 337–349.

Dohrenwend B., Shrout P . “Hassles” in the conceptualization and measurement of life stress variables // Am. Psychol. 1985. Vol. 40. P. 780–785.

Doody G., Götz M., Johnstone E., Frith C., Owens D . Theory of mind and psychoses // Psych. Med. 1998. Vol. 28. P. 397–405.

Dougherty F., Bartlett E., Izard C. Responses of schizophrenics to expressions of the fundamental emotions // J. Clin. Psychol. 1974. Vol. 30. P. 243–246.

Drake R.E., Sederer L.I. The adverse effects of intensive treatment of chronic schizophrenia // Comprehensive Psychiatry. 1986. Vol. 27. P. 313–326.

Dunn J., Hughes C. Young children‘s understanding of emotions within close relationships // Cognition and Emotion. 1998. Vol. 12. P. 171–190.

Dziobek I., Rogers K., Fleck S., Bahnemann M. et al. Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET) // J. Autism Dev. Discord. 2008. Vol. 38. P. 464–473.

Eack S., Hogarty G., Greenwald D., Hogarty S., Keshavan M. Cognitive enhancement therapy improves emotional intelligence in early course schizophrenia: Preliminary effects // Sch. Res. 2007. Vol. 89. P. 308–311.

Ebisch S.J., Mantini D., Northoff G., Salone A. et al. Altered brain long-range functional interactions underlying the link between aberrant self-experience and self-other relationship in fi

rst-episode schizophrenia // Sch. Bull. 2014. Vol. 40. 1072e82.

Eckblad M., Chapman L., Chapman J., Mishlove M. The Revised Social Anhedonia Scale. Unpublished test, University of Wisconsin, Madison, WI. 1982.

Edwards J., Jackson H., Pattison P. Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: a methodological review // Clin. Psychol. Rev. 2002. Vol. 22. P. 789–832.

Elvevåg B., Kerbs K., Malley J., Seeley E., Goldberg T. Autobiographical memory in schizophrenia: an examination of the distribution of memories // Neuropsychol. 2003. Vol. 17(3). P. 402–409.

Empathy in Mental Illness. // 1st Edition by Farrow T., Woodruff P. (Eds), Cambridge University Press, 2007. P. 506.

Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // Science. 1977. Vol. 196. P. 129–136.

Engel G. How much longer must medicine's science be bound by a seventeenth century world view? // Psychother. Psychosom. 1992. Vol. 57. P. 3–16.

Erlenmeyer-Kimling L., Cornblatt B., Rock D., Roberts S. et al. The New York High-Risk Project: anhedonia, attentional deviance, and psychopathology // Sch. Bull. 1993. Vol. 19(1). P.141–153.

Fava J. The biopsychosocial model thirty years later // Psychother. Psychosom. 2008. Vol. 77. P. 1.

Fernandez-Duque D., Johnson M. Cause and effect theories of attention: The role of conceptual metaphors // Rev. Gen. Psychol. 2002. Vol. 6(2). P. 153–165.

Fernyhough C. Dialogic thinking // Private speech, executive functioning, and the development of verbal self-regulation. Ed. by A. Winsler, C. Fernyhough, I. Montero. Cambridge University Press. 2009.

Fischer C. Social schemas: response sets or perceptual meanings? // J. Pers. Soc. Psychol. 1968. Vol. 10(1). P. 8–14.

Fiske A. The four elementary forms of sociality: Framework for a unified theory of social relations // Psychol. Rev. 1992. Vol. 99. P. 689–723.

Fitzgerald M., Molyneux G. Overlap between alexithymia and Asperger's syndrome // Am J Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 2134–2135.

Fodor J. Modularity and Mind. Cambridge, The MIT Press, Cambridge, MA. 1983.

Folkman S., Lazarus R. Coping as a mediator of emotion // J. Pers. Soc. Psychol. 1988. Vol. 54. P. 466–475.

Fonagy P., Gergely G., Jurist E., Target M. Affect regulation, mentalization, and the development of the self. New York: Other Press, 2002.

Fossion P., Servais L., Rejas M. et al. Psychosis, migration and social environment: an age-and-gender controlled study // Eur. Psychiatry. 2004. Vol. 19. P. 338–343.

Fowler D., Garety P., Kuipers L. Cognitive Behaviour Therapy for Psychosis. Wiley: Chichester, 1995.

Frances A. RDoC is necessary, but very oversold // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 48–49.

Freeman D., Garety P., Kuipers E., Fowler D., Bebbington P. A cognitive model of persecutory delusions // Br. J. Clin. Psychol. 2002. Vol. 41. P. 331–347.

Fridberg D., Brenner A., Lysaker P. Verbal memory intrusions in schizophrenia: Associations with self-reflectivity, symptomatology, and neurocognition // Psychiatry Res. 2010. Vol. 179. P. 6–11.

Frith C. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Hove, U.K.: Erlbaum. 1993.

Frith C. The neural basis of hallucinations and delusions // C. R. Biol. 2005. Vol. 328. P. 169–175.

Frith C. Corcoran R. Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia // Psych. Med. 1996. Vol. 26. P. 521–530.

Frith U. Cognitive explanations of autism / In: K. Lee (Ed.) Childhood cognitive development: The essential readings (pp. 324–337). Malden, MA: Blackwell, 2000.

Frith U. Emanuel Miller lecture: confusions and controversies about Asperger syndrome // J. Child Psychol. Psychi. Allied Disc. 2004. Vol. 45 (4). P. 672–686.

Frith U., Happé F. Autism – beyond theory of mind // Cognition. 1994. Vol. 50 (1–3). P. 115–132.

Frith U., Happé F., Siddons F. Autism and theory of mind in everyday life // Soc. Devel. 1994. Vol. 3. P. 108–124.

Frommann N., Streit M., Wölwer W. Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program // Psychiatry Res. 2003. Vol. 117. P. 281–284.

Frye D., Zelazo P., Palfai T. Theory of mind and rule-based reasoning // Cogn. Devel. 1995. Vol. 10(4). P. 483–527.

Fukunishi I., Kikuchi M., Wogan J., Takubo M. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia // Comp. Psychia. 1997. Vol. 38. P. 166–170.

Gaebel W., Wölwer W. Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression // Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neuroscience. 1992. Vol. 242. P. 46–52.

Galderesi S., Maj M., Mucci A., Cassano G. et al. Historical, Psychopathological, Neurological and Neuropsychological Aspects of Deficit schizophrenia: a multicenter study // Am. J. Psychiatry. 2002. Vol. 159. P. 983–990.

Gallese V. The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity // Psychopathology. 2003. Vol. 36. P. 171–180.

Gallese V. Before and below ‘theory of mind’: embodied simulation and the neural correlates of social cognition // Phil. Trans. R. Soc. B. 2007. Vol. 362. P. 659–669.

Gard D., Fisher M., Garrett C., Genevsky A., Vinogradov S. Motivation and its relationship to neurocognition, social cognition, and functional outcome in schizophrenia // Sch. Res. 2009. Vol. 115. P. 74–81.

Gard D., Kring A., Gard M., Horan W., Green M. Anhedonia in schizophrenia: Distinctions between anticipatory and consummatory pleasure // Sch. Res. 2007. Vol. 93. P. 253–260.

Gard D., Sanchez A., Starr J., Cooper S. et al. Using self-determination theory to understand motivation defi cits in schizophrenia: the “why” of motivated behavior // Sch. Res. 2014. Vol. 156. P. 217–222.

Gärdenfors P. Slicing the «Theory of Mind» // Danish Yearbook for Philosophy. 2001. Vol. 36. P. 7–34.

Garmezy N . The prediction of performance in Schizophrenia / In: Hoch P., Zubin J. (eds.) Psychopathology of Schizophrenia. New York: Grune & Stratton, Inc., 1966. P. 129–181.

Germans M., Kring A. Hedonic defi cit in anhedonia: support for the role of approach motivation // Pers. Ind. Diff. 2000. Vol. 28. P. 659–672.

Gessler S., Cutting J., Frith C., Weinman J. Schizophrenic inability to judge facial emotion: a controlled study // Br. J. Clin. Psychol. 1989. Vol. 28. P. 19–29.

Giráldez S., Fernández O., Iglesias P., Pedrero E., Piñeiro M. New trends in treatment for psychosis // Psychology in Spain. 2011. Vol. 15. P. 33–47.

Glass L., Katz H., Schnitzer R., Knapp P., Frank A., Gunderson J. Psychotherapy of schizophrenia: An empirical investigation of the relationship of process to outcome // Am J Psychiatry. 1989. Vol. 146. P. 603–608.

Goghari V., MacDonald A., Sponheim S. Temporal Lobe Structures and Facial Emotion Recognition in Schizophrenia Patients and Nonpsychotic Relatives // Sch. Bull. 2011. Vol. 37(6). P. 1281–1294.

Gold J., Randolph C., Carpenter C., Goldberg T., Weinberger D. Forms of memory failure in schizophrenia // J. Abn. Psychol. 1992. Vol. 101. P. 487–494.

Goldberg T., Gold J. Neurocognitive functioning in patients with schizophrenia / In: Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress. Edited by Bloom F.E., Kupfer D.J. New York, Raven Press, 1995. P. 1245–1257.

Goldberg T., Hyde T., Kleinman J., Weinberger D. Course of schizophrenia: neuropsychological evidence for a static encephalopathy // Sch. Bull. 1993. Vol. 19. P. 797–804.

Goldberg T., Weinberger D., Berman K., Pliskin N., Podd M. Further evidence for dementia of the prefrontal type in schizophrenia? A controlled study of teaching the Wisconsin Card Sorting Test // Arch. Gen. Psychiatry. 1987. Vol. 44. P. 1008–1014.

Goldberg R.W., Rollins A.L., Lehman A.F. Social network correlates among people with psychiatric disabilities // Psychiatry Rehab. J. 2003. Vol. 26(4). P. 393–402.

Goldman A. Desire, intention, and the simulation theory / In: B.F. Malle, L.J. Moses, D. A. Baldwin (Eds.), Intentions and intentionality: Foundations of social cognition (pp. 207–225). Cambridge, MA: MIT Press. 2001.

Goldstein W. Toward an integrated theory of schizophrenia // Sch. Bull. 1978. Vol. 4(3). P. 426–435.

Goleman D. Emotional intelligence. New York: Bantam Books. 1995.

Goleman D. Working with emotional intelligence. New York: Bantam Books; 1998.

Goleman D. Emotional intelligence: perspectives on a theory of performance. In C. Cherniss & D. Goleman (eds.): The emotionally intelligent workplace. San Francisco: Jossey-Bass. 2001.

Gooding D., Davidson R., Putnam K., Tallent K. Normative emotion-modulated startle response in individuals at risk for schizophrenia-spectrum disorders // Sch. Res. 2002. Vol. 57. P. 109–120.

Gopnik A., Capps L., Meltzoff A. Early theories of mind: What the theory can tell us about autism / In: S. Baron-Cohen et al. (Eds.) Understanding other minds: perspectives from autism and cognitive neuroscience (second edition). Oxford: Oxford University Press, 2000.

Gottesman J., Shields J. A critical review of recent adoption, twin, and family studies on schizophrenia: Behavioural genetics perspectives // Sch. Bull. 1978. Vol. 2. P. 360–398.

Gould R., Mueser K., Bolton E., Mays V., Goff D. Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis // Sch. Res. 2001. Vol. 48. P. 335–342.

Graesser A., Singer M., Trabasso T. Constructing inferences during narrative text comprehension // Psychol. Rev. 1994. Vol. 101. P. 371–395.

Granholm E., Holden J., Link P., McQuaid J., Jeste D. Randomized Controlled Trial of Cognitive Behavioral Social Skills Training for Older Consumers With Schizophrenia: Defeatist Performance Attitudes and Functional Outcome // Am. J. Geriatric Psychiatry. 2013. Vol. 21(3). P. 251–262.

Green M. Cognitive remediation in schizophrenia: is it time yet? // Am. J. Psychiatry. 1993. Vol. 150. P. 178–187.

Green M. What are the functional consequences of neurocognitive defi cits in schizophrenia? // Am. J. Psychiatry. 1996. Vol. 153. P. 321–330.

Green M. Schizophrenia from a neurocognitive perspective: Probing the impenetrable darkness. Boston: Allyn & Bacon, 1998.

Green M., Harvey P. Cognition in schizophrenia: Past, present, and future. Sch. Res. Cogn. 2014. Vol. 1(1). P. 1–21.

Green M., Kern R., Braff D., Mintz J. Neurocognitive Defi cits and Functional Outcome in Schizophrenia: Are We Measuring the "Right Stuff"? // Sch. Bull. 2000. Vol. 26(1). P. 119–136.

Green M., Kern R., Heaton R. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS // Sch. Res. 2004. Vol. 72. P. 41–51.

Green M., Nuechterlein K. Schould schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? // Sch. Bull. 1999. Vol. 25. P. 309–320.

Green M., Olivier B., Crawley J., Penn D., Silverstein S. Social Cognition in Schizophrenia: Recommendations from the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia New Approaches Conference // Sch. Bull. 2005. Vol. 31(4). P. 882–887.

Green M., Penn D., Bentall R. et al. Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on defi nitions, assessment, and research opportunities // Sch. Bull. 2008. Vol. 34 (6). P. 1211–

1220.
Greig T., Bryson G., Bell M. Theory of mind performance in schizophrenia: diagnostic, symptom and neuropsychological correlates // J. Nerv. Ment. Dis. 2004. Vol. 192. P. 12–18.
Gruzelier J., Seymour K., Wilson L., Jolley A., Hirsch S. Impairments on neuropsychologic tests of temporohippocampal and frontohippocampal functions and word fluency in remitting schizophrenia and affective disorders // Arch. Gen. Psychiatry. 1988. Vol. 45. P. 623–629.
Gunderson J., Frank A., Katz H. et al. Effects of psychotherapy in schizophrenia: II. Comparative outcome of two forms of treatment // Sch. Bull. 1984. Vol. 10(4). P. 564–598.
Gur R., McGrath C., Chan R., Schroeder L. et al. An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia // Am. J. Psychiat. 2002. Vol. 59. P. 1992–1999.
Haberman M., Chapman L., Numbers J., McFall R. Relation of social competence to scores on two scales of psychosis proneness // J. Abn. Psychol. 1979. Vol. 8. P. 675–677.
Hadjikhani N., Joseph R., Snyder J., Chabris C. et al. Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces // Neuroimage. 2004. Vol. 22. P. 1141–1150.
Hadjikhani N., Joseph R., Snyder J., Tager-Flusberg H. Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism // Cereb. Cortex. 2006. Vol. 16(9). P. 1276–1282.
Hadjikhani N., Zürcher N.R., Rogier O., Hippolyte L. et al. Emotional contagion for pain is intact in autism spectrum disorders // Transl. Psychiatry. 2014. Vol. 4. P. 343.
Häfner H., Maurer K., Löffl er W., an der Heiden W., Könnecke R., Hambrecht M. The early course of schizophrenia. / In: Häfner H (ed.): Risk and protective factors in schizophrenia – towards a conceptual model of the disease process. Darmstadt: Steinkopff, 2002. P. 207–228.
Hamilton N., Ponzoha C., Cutler D., Weigel R. Social networks and negative versus positive symptoms of schizophrenia // Sch. Bull. 1989. Vol. 15(4). P. 625–633.
Hamm J., Hasson-Ohayon I., Kukla M., Lysaker P. Individual psychotherapy for schizophrenia: trends and developments in the wake of the recovery movement // Psychol. Res. Behav. Manag. 2013. Vol. 6. P. 45–54.
Handbook of Cognitive-Behavioral Therapies. // Ed. by Keith Dobson. Guilford Press. 2000. 456 p.
Hardy-Baylé M., Sarfati Y., Passerieux C. The cognitive basis of disorganization symptomatology in schizophrenia and its clinical correlates: Toward a pathogenetic approach to disorganization // Sch. Bull. 2003. Vol. 29. P. 459–471.
Harrington L., Langdon R., Siegert R., McClure J. Schizophrenia, theory of mind and persecutory delusions // Cogn. Neuropsychi. 2005. Vol. 10. P. 87–104.
Harrington L., Siegert R. J., McClure J. Theory of mind in schizophrenia: a critical review // Cogn Neuropsychi. 2005. Vol. 10. P. 249–286.
Hartwell C.E. The schizophrenogenic mother concept in American psychiatry // Psychiatry. 1996. Vol. 59(3). P. 274–297.
Harvey C., Jeffreys S., McNaught A., Blizard R., King M. The Camden schizophrenia surveys: III: fi ve-year outcome of a sample of individuals from a prevalence survey and the importance of social relationships // Int. J. Soc. Psychiatry. 2007. Vol. 53. P. 340–356.
Harvey P., Penn D. Social cognition: the key factor predicting social outcome in people with schizophrenia? // Psychiatry. 2010. Vol. 7. P. 41–44.
Heaton R., Paulsen J., McAdams L., Kuck J. et al. Neuropsychological defi cits in schizophrenics; relationship to age, chronicity and dementia // Arch. Gen. Psychiatry. 1994. Vol. 51. P. 469–476.
Heimberg C., Gur R., Erwin R., Shtasel D., Gur R. Facial emotion discrimination: III. Behavioral fi ndings in schizophrenia // Psychi. Res. 1992. Vol. 42. P. 253–265.
Heinrichs R., Zakzanis K. Neurocognitive defi cit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence // Neuropsychol. 1998. Vol. 12. P. 426–445.
Heinssen R., Liberman R., Kopelowicz A. Psychosocial skills training for schizophrenia: Lessons from the laboratory // Sch. Bull. 2000. Vol. 26. P. 21–46.

Hellewell J., Whittaker J. Affect perception and social knowledge in schizophrenia / In: Mueser K., Tarrier N. (Eds.), Handbook of Social Functioning in Schizophrenia. Allyn and Bacon, Needham Hengths, 1998.

Hill E. Evaluating the theory of executive dysfunction in autism // Dev. Rev. 2004. Vol. 24(2). P. 189–233.

Hill E., Berthoz S. Response to «Letter to the Editor: The overlap between alexithymia and Asperger's syndrome» // J. Autism Dev. Dis. 2006. Vol. 36. P. 1143–1145.

Hjern A., Wicks S., Dalman C. Social adversity contributes to high morbidity in psychoses in immigrants: a national cohort study in two generations of Swedish residents // Psychol. Med. 2004. Vol. 34. P. 1025–1033.

Hodes M, Le Grange D. Expressed Emotion in the investigation of eating disorders: a review // Int. J. Eating Disorders. 1993. Vol. 13(3). P. 279–288.

Hofer A., Benecke C., Edlinger M., Huber R. et al. Facial emotion recognition and its relationship to symptomatic, subjective, and functional outcomes in outpatients with chronic schizophrenia // Eur. Psychi. 2009. Vol. 24. P. 27–32.

Hoffman M. Empathy, social cognition, and moral education. / In: A. Garrod (Ed.), Approaches to moral development: New research and emerging themes (pp. 157–179). New York: Teacher's College Press. 1993.

Hoffman R., Anderson A., Varanko M., Gore J., Hampson M. The time course of regional brain activation associated with onset of auditory/verbal hallucinations // B.J. Psych. 2008. Vol. 193. P. 424–425.

Hogan B. Social support interventions: Do they work? // Clin. Psych. Rev. 2002. Vol. 22. P. 381–440.

Hogarty G., Flesher S. Developmental theory for a cognitive enhancement therapy of schizophrenia // Sch. Bull. 1999 a. Vol. 25(4). P. 677–692.

Hogarty G., Flesher S. Practice principles of cognitive enhancement therapy for schizophrenia // Sch. Bull. 1999 b. Vol. 25(4). P. 693–708.

Hogarty G.E., Flesher S., Ulrich R., Carter M. et al. Cognitive Enhancement Therapy for Schizophrenia: Effects of a 2-Year Randomized Trial on Cognition and Behavior // Arch. Gen. Psychi. 2004. Vol. 61(9). P. 866–876.

Hogarty G., Greenwald D., Eack S. Durability and mechanism of effects of cognitive enhancement therapy // Psychiatric Services. 2006. Vol. 57. P. 1751–1757.

Hogarty G., Kornblith S., Greenwald D., DiBarry A. et al. Personal therapy: A disorder-relevant psychotherapy for schizophrenia // Sch. Bull. 1995. Vol. 21. P. 379–393.

Hollingshead A., Redlich F. Social Class and Mental Illness: A Community Sample. John Wiley and Sons, New York, 1958.

Hooker C., Park S. Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients // Psychi. Res. 2002. Vol. 112. P. 41–50.

Hooley J., Orley J., Teasdale J. Levels of Expressed Emotion and relapse in depressed patients // Br. J. Psychiatry. 1986. Vol. 148. P. 642–647.

Horan W., Green M., Kring A., Nuechterlein K. Does Anhedonia in Schizophrenia Reflect Faulty Memory for Subjectively Experienced Emotions? // J. Abn. Psychol. 2006. Vol. 115(3). P. 496–508.

Horan W., Hajcak G., Wynn J., Green M. Impaired emotion regulation in schizophrenia: evidence from event-related potentials // Psychol. Med. 2013. Vol. 43(11). 2377e91.

Horan W., Kern R., Penn D. Green M. Social cognition training for individuals with schizophrenia: emerging evidence // Am. J. Psychiatr. Rehab. 2008. Vol. 11. P. 205–252.

Horan W., Reise S., Kern R., Lee J., Penn D., Green M. Structure and correlates of self-reported empathy in schizophrenia // J. Psychiatr. Res. 2015. Vol. 66–67. P. 60–66.

Howes O. Cognitive therapy: at last an alternative to antipsychotics? // Lancet. 2014. 19; 383(9926). P. 1364–1366.

Hughes C. Executive function in preschoolers: Links with theory of mind and verbal ability //

Br. J. Dev. Psychol. 1998. Vol. 16. P. 233–253.

Hultman C., Wieselgren I., Öhman A. Relationships Between Social Support, Social Coping and Life Events in the Relapse of Schizophrenic Patients // Scand. J. Psychol. 1997. Vol. 38(1). P. 3–13.

Hultman C., Wieselgren I., Öhman A. Relationships Between Social Support, Social Coping and Life Events in the Relapse of Schizophrenic Patients // Scand. J. Psychol. 1997. Vol. 38(1). P. 3–13.

Huston P., Senf R. Psychopathology of schizophrenia and depression: I. Effect of amytal and amphetamine sulfate on level and maintenance of attention // Am. J. Psychiatry. 1952. Vol. 109. P. 131–138.

Huston P., Shakow D., Riggs L. Studies of motor function in schizophrenia: II. Reaction time // J. Gen. Psychol. 1937. Vol. 16. P. 39–82.

Isohanni M., Jones P.B., Moilanen K., Rantakallio P. et al. Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort // Sch. Res. 2001. Vol. 52. P. 1–19.

Isserow J. Looking together: Joint attention in art therapy // Int. J. Art. Therapy: Inscape. 2008. Vol. 13(1). P. 34–42.

Jackson H., Edwards J., Hulbert C. et al. Recovery from psychosis / In: The Recognition and Management of Early Psychosis (eds P. McGorry & H.J. Jackson), Cambridge: Cambridge University Press, 1999. P. 265–307.

Jackson H., McGorry P., Edwards J. et al. Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis (COPE). Preliminary results // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 172(33). P. 93–100.

Janssen I., Krabbendam L., Jolles J., van Os J. Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives // Acta Psychiat. Scand. 2003. Vol. 108. P. 110–117.

Jaracz J., Grzechowiak M., Raczkowiak L., Rybakowski J. Facial emotion perception in schizophrenia: relationships with cognitive and social functioning // Psychiatr. Pol. 2011. Vol. 45(6). P. 839–849.

Jarvis E. Schizophrenia in British immigrants. Recent findings, issues and implications // Transcult. Psychiatry. 1998. Vol. 35. P. 39–74.

Jauhar S., McKenna P.J., Radua J., Fung E., Salvador R., Laws K. Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias // Br. J. Psychiatry. 2014. Vol. 204. P. 20–29.

Johnson M. Subcortical face processing // Nat. Neurosci. Rev. 2005. Vol. 6. P. 2–9.

Johnstone E., Crow T., Frith C., Stevens M., Kreel L. The dementia of dementia praecox // Acta Psychiat. Scand. 1978. Vol. 57(4). P. 305–324.

Jones P., Rodgers B., Murray R., Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort // Lancet. 1994. Vol. 344(8934). P. 1398–1402.

Jones V., Steel C. Schizotypal personality and vulnerability to involuntary autobiographical memories // J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry. 2011. Vol. 43(3). P. 871–876.

Kahn I., Andrews-Hanna J., Vincent J. et al. Distinct cortical anatomy linked to subregions of the medial temporal lobe revealed by intrinsic connectivity // J. Neurophysiol. 2008. Vol. 100(1). P. 129–139.

Katasanis J., Iacono W., Beiser M. Anhedonia and perceptual aberration in first-episode psychotic patients and their relatives // J. Abn. Psychol. 1990. Vol. 99. P. 202–206.

Katsanis J., Iacono W., Beiser M., Lacey L. Clinical correlates of anhedonia and perceptual aberration in fi rst-episode patients with schizophrenia and affective disorder // J. Abn. Psychol. 1992. Vol. 101. P. 184–191.

Kay S., Fiszbein A., Opler L. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // Sch. Bull. 1987. Vol. 13(2). P. 261–276.

Kee K., Kern R., Green M. Perception of emotion and neurocognitive functioning in schizophrenia: what's the link? // Psychiatry. Res. 1998. Vol. 81. P. 57–65.

Kemp R., Hayward P., Applewhaite G. et al. Compliance therapy in psychotic patients:

randomised controlled trial // BMJ. 1996. Vol. 312. P. 345–349.

Kemp R., Kirov G., Everitt B. et al. Randomised controlled trial of compliance therapy. 18 month follow up // Brit. J. Psych. 1998. Vol. 172. P. 413–419.

Kendler K. The Genetics of Schizophrenia: Chromosomal Deletions, Attentional Disturbances, and Spectrum Boundaries // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 1549–1553.

Kerr S., Neale J. Emotion perception in schizophrenia: Specifi c defi cit or further evidence of generalized poor performance? // J. Abn. Psychol. 1993. Vol.102. P. 312–318.

Keysers C., Wicker B., Gazzola V., Anton J. et al. A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch // Neuron. 2004. Vol. 42. P. 335–346.

Kinderman P., Bentall R. Self-discrepancies and persecutory delusions: evidence for a model of paranoid ideation // J. Abn. Psychol. 1996. Vol. 105. P. 106–113.

Kingdon D., Turkington D. Cognitive Therapy of Schizophrenia: Guides to Evidence-Based Practice. New York, Guilford, 2005.

Kleider H., Pezdek K., Goldinger S., Kirk A. Schema-driven source misattribution errors: Remembering the expected from a witnessed event // Applied Cognitive Psychology. 2008. Vol. 22. P. 1–20.

Klein D . Depression and anhedonia / In: D.C. Clark & J. Fawcett (Eds.), Anhedonia and affect deficit states (pp. 1–14). New York: PMA Publishing, 1984.

Kline J., Smith J., Ellis H. Paranoid and nonparanoid schizophrenic processing of facially displayed affect // J. Psychiatry Res. 1992. Vol. 26. P. 169–182.

Klosterkötter J. Indicated Prevention of Schizophrenia // Dtsch. Arztebl. Int. 2008. V. 105(30). P. 532–539.

Koelkebeck K., Pedersen A., Suslow T., Kuepper K., Arol V., Ohrman P. Theory of mind in fi rst-episode schizophrenia patients: correlations with cognition and personality traits // Sch. Res. 2010. Vol. 119(1–3). P. 115–123.

Koh S., Marusarz T., Rosen A. Remembering of sentences by schizophrenic young adults // J. Abn. Psychol. 1980. Vol. 89. P. 291–294.

Kohler C., Turner T., Bilker W., Brensinger C. et al. Facial Emotion Recognition in Schizophrenia: Intensity Effects and Error Pattern // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 1768–1774.

Kreyenbuhl J., Buchanan R., Dickerson F., Dixon L. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2009 // Sch. Bull. 2010. Vol. 36. P. 94–103.

Kring A. Emotion in schizophrenia: Old mystery, new understanding // Curr. Dir. Psychol. Sci. 1999. Vol. 8. P. 160–163.

Krupa T., Thornton J. The pleasure defi cit in schizophrenia // Occup. Ther. Ment. Health. 1986. Vol. 6(2). P. 65–78.

Kumar D., Ul Haq M., Dubey I., Dotivala K. et al. Effect of meta-cognitive training in the reduction of positive symptoms in schizophrenia // Eur. J. Psychother. Counsel. 2010. Vol. 12(2). P. 149–158.

Kurtz M., Richardson C. Social cognitive training for schizophrenia: a metaanalytic investigation of controlled research // Sch Bull. 2012. Vol. 38(5). P. 1092–1104.

Kurtz M., Seltzer J., Shagan D., Thime W., Wexler B . Computer-assisted cognitive remediation in schizophrenia: What is the active ingredient? // Sch. Res. 2007. Vol. 89. P. 251–260.

Kwapil T. Social anhedonia as a predictor of the development of schizophreniaspectrum disorders // J. Abn. Psychol. 1998. Vol. 107(4). P. 558–565.

Kymalainen J., De Mamani A. Expressed emotion, communication deviance, and culture in families of patients with schizophrenia: a review of the literature // Cult. Divers. Ethnic. Minor. Psychol. 2008. Vol. 14(2). P. 85–91.

Landro N. Memory function in schizophrenia // Acta. Psychiatr. Scand. 1994. Vol. 384. P. 87–94.

Lang D., Kopala L., Smith G., Vandorpe R. et al. MRI study of basal ganglia volumes in

drug-naïve fi rst-episode patients with schizophrenia // Sch. Res. 1999. Vol. 36. P. 202 (abstract).
Langdon R., Coltheart M. Mentalising, schizotypy, and schizophrenia // Cognition. 1999. Vol. 71. P. 43–71.
Langdon R., Coltheart M., Ward P. Empathetic perspective-taking is impaired in schizophrenia: evidence from a study of emotion attribution and theory of mind // Cogn. Neuropsychiatry. 2006. Vol. 11. P. 133–155.
Langdon R., Coltheart M., Ward P., Catts S. Mentalising, executive planning and disengagement in schizophrenia // Cogn. Neuropsychiatry. 2001. Vol. 6. P. 81–108.
Langdon R., Coltheart M., Ward P., Catts S. Disturbed communication in schizophrenia: the role of poor pragmatics and poor mind-reading // Psychol. Med. 2002. Vol. 32. P. 1273–1284.
Langdon R., Corner T., McLaren J., Ward P., Coltheart M. Externalizing and personalizing biases in persecutory delusions: the relationship with poor insight and theory-of-mind // Behav. Res. Ther. 2006. Vol. 44. P. 699–713.
Langdon R., Davies M., Coltheart M. Understanding minds and understanding communicated meanings in schizophrenia // Mind. Lang. 2002. Vol. 17. P. 68–104.
Langdon R., Michie P., Ward P., McConaghy N., Catts S., Coltheart M. Defective self and/or other mentalising in schizophrenia: A cognitive neuropsychological approach // Cogn. Neuropsychiatry. 1997. Vol. 2. P. 167–193.
Lange K., Williams L. Young A., Bullmore E. et al. Task instructions modulate neural responses to fearful facial expressions // Biol. Psych. 2003. Vol. 53(3). P. 226–232.
LaRusso L. Sensitivity of paranoid patients to nonverbal cues // J. Abn. Psychol. 1978. Vol. 87. P. 463–471.
Lazarus R. Thoughts on the relations between emotion and cognition // Am. Psychologist. 1982. Vol. 37. P. 1019–924.
Lazarus R. Theory-based stress measurement // Psychol. Inquiry. 1990. Vol. 1. P. 3–13.
Leary M. A brief version of the Fear of Negative Evaluation Scale // Pers. Soc. Psychol. Bull. 1983. Vol. 9. P. 371–376.
Lee J., Zaki J., Harvey P.-O., Ochsner K., Green M. Schizophrenia patients are impaired in empathic accuracy // Psychol. Med. 2011. Vol. 41(11). P. 2297–304.
Lee K.-H. Empathy defi cits in schizophrenia / In «Empathy in Mental Illness» 1st Edition by Tom F. D. Farrow (Editor), Peter W. R. Woodruff (Editor) Cambridge University Press 2007. P. 506.
Leitenberg H. (Ed.) Handbook of Behavior Modifi cation and Behavior Therapy. Englewood Cliffs, New Jersey. Prentice-Hall. 1976.
Leslie A. Autism and the 'Theory of mind' module // Curr. Dir. Psychol. Sci. 1992. Vol. 1. P. 18–21.
Leslie A., Frith U. Autistic children's understanding of seeing, knowing and believing // Br. J. Dev. Psychol. 1988. Vol. 4. P. 315–324.
Leslie K., Johnson-Frey S., Grafton S. Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy // Neuroimage. 2004. Vol. 21. P. 601–607.
Leuner B. Emotional intelligence and emancipation // Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie. 1966. Vol. 15. P. 193–203.
Levy D., Holzman P., Matthysse S., Mendell N. Eye tracking dysfunction and schizophrenia: a critical perspective // Sch. Bull. 1993. Vol. 19. P. 461–536.
Lewis J., Rodnick E., Goldstein M. Intrafamilial interactive behavior, parental communication deviance, and risk for schizophrenia // J. Abn. Psychol. 1981. Vol. 90(5). P. 448–457.
Lewis R. Should cognitive defi cit be a diagnostic criterion for schizophrenia? // Rev. Psychiatr. Neurosci. 2004. Vol. 29(2). P. 102–113.
Lewis S., Garver D. Treatment and diagnostic subtype in facial affect recognition // J. Psychi. Res. 1995. Vol. 29. P. 5–11.
Liberman R. A Guide to Behavioral Analysis and Therapy. Elmsford, NY: Pergamon, 1972.
Liberman R., DeRisi W., Mueser K. Social Skills Training for Psychiatric Patients. Needham,

Mass, Allyn & Bacon, 1989.

Liberman R., Kopelowicz A., Young A. Biobehavioral treatment and rehabilitation of schizophrenia // Behav. Therapy. 1994. Vol. 25. P. 89–107.

Liberman R., Mueser K., Wallace C. et al. Training skills in the psychiatrically disabled: learning coping and competence // Sch. Bull. 1986. Vol. 12. P. 631–647.

Liberman R. A Guide to Behavioral Analysis and Therapy. Elmsford, NY: Pergamon, 1972.

Liddle P. Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction // Psychol. Med. 1987. Vol. 7. P. 49–57.

Liddle P., Morris D. Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance // Br. J. Psychiatry. 1991. Vol. 158. P. 340–345.

Lieberman R., Jacobs H., Boon S., Foy D. Fertigkeitentraining zur Anpassung Schizophrener an der Gemeinschaft // Bewaltigung der Schizophrenie. Bern. 1986. P. 96–112.

Lincoln T., Ziegler M., Mehl S., Rief W. The jumping to conclusions bias in delusions: specifi city and changeability // J. Abn. Psychol. 2010. Vol. 119(1). P. 40–49.

Lindermayer J., Bernstein-Human R., Grochowski S., Bark N. Psychopathology of schizophrenia: initial validation of 5-factor model // Psychopathology. 1995. Vol. 28(1). P. 22–31.

Linney Y., Murray R., Peters E., MacDonald A. et al. A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits // Psychol. Med. 2003. Vol. 33. P. 803–816.

Linney Y., Peters E., Ayton P. Reasoning biases in delusion-prone individuals // Br. J. Clin. Psychol. 1998. Vol. 37. P. 285–302.

Loas G., Noisette C., Legrand A., Boyer P. Is anhedonia a specifi c dimension in chronic schizophrenia? // Sch. Bull. 2000. Vol. 26(2). P. 495–506.

Lucas R. The relationship between psychoanalysis and schizophrenia // Int. J. Psychoanalysis. 2003. Vol. 84(1). P. 12–15.

Lynch D., Laws K., McKenna P. Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials // Psychol. Med. 2010. Vol. 40. P. 9–24.

Maggini C., Raballo A. Alexithymia and schizophrenic psychopathology // Acta. Bio. Medica. 2004. Vol. 75. P. 40–49.

Malla A., Cortese L., Shaw T., Ginsberg B. Life events and relapse in schizophrenia // Soc. Psychi. Psychi. Epidemiol. 1990. Vol. 25. P. 221–224.

Malle B. The relation between language and theory of mind in development and evolution. Chapter to appear in T. Givon, B.F. Malle, The evolution of language out of pre-language. Amsterdam: Benjamins, 2001.

Malle B., Knobe J. The folk concept of intentionality // J. Exp. Soc. Psychology. 1997. Vol. 33. P. 101–121.

Malle B., Moses L., Baldwin D. (Eds.). Intentions and intentionality: Foundations of social cognition. Cambridge, MA: MIT Press. 2001.

Mallett R., Leff J., Bhugra D. et al. Ethnicity, goal striving and schizophrenia: a case-control study of three ethnic groups in the United Kingdom // Int. J. Soc. Psychiatry. 2004. Vol. 50. P. 331–344.

Mammarella N., Altamura M., Padalino F., Petito A., Fairfield B., Bellomo A. False memories in schizophrenia? An imagination infl ation study // Psychiatry Res. 2010. Vol. 179. P. 267–273.

Mandal M., Jain A., Haque-Nizamie S., Weiss U., Schneider F. Generality and specifi city of emotion-recognition defi cit in schizophrenic patients with positive and negative symptoms // Psychiatry Res. 1999. Vol. 87. P. 39–46.

Marneros A., Akiskal H. The Overlap of Affective and Schizophrenic Spectra / Cambridge Academ., 2009. P. 312.

Marshall M, Rathbone J. Early intervention for psychosis. Cochrane Database Syst Rev (Online). 2011(6). CD004718

Martins-Junior F.E., Sanvicente-Vieira B., Grassi-Oliveira R., Brietzke E. et al. Social

cognition and Theory of Mind: controversies and promises for understanding major psychiatric disorders Program for Recognition and Intervention in Individuals at Risk Mental States // Psychology and Neuroscience. 2011. V. 43. P. 347–351.

Mathalon D., Rapoport J., Davis K., Krystal J. Neurotoxicity, neuroplasticity, and magnetic resonance imaging morphometry // Arch. Gen. Psychiatry. 2003. Vol. 60 (8). P. 846–848.

Matthews G., Zeidner M., Roberts R. Emotional intelligence: Science and myth. Cambridge, MA: MIT Press, 2002.

Mayer J. Emotional intelligence: popular or scientific psychology? // APA Monitor. 1999. Vol. 30. P. 50.

Mayer J., Salovey P. What is emotional intelligence? / In P. Salovey & D. Sluyter (eds.): Emotional development and emotional intelligence: educational applications (pp. 3–31). New York: Basic Books, 1997.

Mazza M., DeRisio A., Surian L., Roncone R., Casacchia M. Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia // Sch. Res. 2001. Vol. 47. P. 299–308.

Mazza M., De Risio A., Tozzini C., Roncone R., Casacchia M. Machiavellianism and theory of mind in people affected by schizophrenia // Brain and Cognition. 2003. Vol. 51. P. 262–269.

McCabe K., Smith V., LePore M. Intentionality detection and “mindreading”: Why does game form matter? // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2000. Vol. 97. P. 4404–4409.

McClain L. Encoding and retrieval in schizophrenic free recall // J. Nerv. Ment. Dis. 1983. Vol. 171. P. 471–479.

McGhie A., Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia // Br. J. Med. Psychology. 1961. Vol. 34. P. 103–116.

McGhie A., Chapman J., Lawson J. The effect of distraction on schizophrenic performance: 1. Perception and immediate memory // Br. J. Psychiatry. 1965 a. Vol. 111. P. 383–390.

McGhie A., Chapman J., Lawson J. The effect of distraction on schizophrenic performance: 2. Psychomotor ability. // Br. J. Psychiatry. 1965 b. Vol. 111. P. 391–398.

McGlashan T., Zipursky R., Perkins D., Addington J. et al. The PRIME North America randomized double-blind clinical trial of olanzapine versus placebo in patients at risk of being prodromally symptomatic for psychosis: I. Study rational and design // Sch. Res. 2003. Vol. 61. P. 7–18.

McGorry P., Nelson B., Amminger G., Bechdolf A. et al. Intervention in individuals at ultra-high risk for psychosis: A review and future directions // J. Clin. Psychiatry. 2009. Vol. 70(9). P. 1206–1212.

McGorry P., Yung A., Phillips L., Yuen H. et al. Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to fi rst-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59. P. 921–928.

McGorry P., Killackey E., Yung A. Early intervention in psychosis: concepts, evidence and future directions // World Psychiat. 2008. Vol. 3. P. 148–165.

McGorry P. The concept of recovery and secondary prevention in psychotic disorders // Aust. NZ. J. Psychiat. 1992. Vol. 26. P. 3–17.

McGuire P., Selvaraj S., Howes O. Is clinical intervention in the ultra high risk phase effective? // Rev. Bras. Psiquiat. 2011. Vol. 33(II). P. 161–167.

McGurk S., Twamley E., Sitzer D., McHugo G., Mueser K. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2007. Vol. 164(1). P. 791–802.

McGurk S., Mueser K. Response to cognitive rehabilitation in older versus younger persons with severe mental illness // Am. J. Psychiatr. Rehabil. 2009. Vol. 11. P. 90–105.

McKenna P., Kingdon D. Has cognitive behavioural therapy for psychosis been oversold? // Brit. Med. J. 2014. Vol. 348. P. 2295.

McKenna P., Tamlyn D., Lund C., Mortimer A. et al. Amnesic syndrome in schizophrenia // Psychol. Med. 1990. Vol. 20. P. 967–972.

McLeod H., Wood N., Brewin C. Autobiographical memory defi cits in schizophrenia //

Cognition & Emotion. 2006. Vol. 20(3–4). P. 536–547.

McQuaid J., Granholm E., McClure F., Roepke S. et al. Development of an integrated cognitive-behavioral and social skills training intervention for older patients with schizophrenia // J. Psychother Pract Res. 2000. Vol. 9(3). P. 149–156.

Medalia A., Saperstein A. Does cognitive remediation for schizophrenia improve functional outcomes? // Curr. Opin. Psychiat. 2013. Vol. 26(2). P. 151–157.

Meehl P. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia // Am. Psychologist. 1962. Vol. 17. P. 827–838.

Meehl P. Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia // J. Pers. Disorders. 1990. Vol. 4. P. 1–99.

Meehl P. Primary and Secondary Hypohedonia // J. Abn. Psychol. 2001. Vol. 110(1). P. 188–193.

Mehrabian A., Epstein N. A measure of emotional empathy // J. Personality. 1972. Vol. 40(4). P. 525–543.

Meichenbaum D., Cameron R. Training schizophrenics to talk to themselves: A means of developing attentional controls // Behav. Therapy. 1973. Vol.4. P. 515–534.

Meltzoff A., Gopnik A. The role of imitation in understanding persons and developing theories of mind / Understanding other minds: Perspectives from autism. Ed. by S. Baron-Cohen, H. Tager-Flushberg, D. Cohen. Oxford: Oxford University Press, 1996. P. 335–366.

Michail M., Birchwood M. Social anxiety disorder in fi rst-episode psychosis: incidence, phenomenology and relationship with paranoia // Br. J. Psychiat. 2009. Vol. 195. P. 234–241.

Migone P. «Expressed Emotions and Projective Identifi cation: a psychoanalytic hypothesis on the EE factor in the treatment of schizophrenia / Paper presented at the Xth International Symposium for the Psychotherapy of Schizophrenia (Stockholm, August 11–15, 1991).

Miklowitz D., Goldstein M., Doane J. et al. Is Expressed Emotion an index of a transactional process? I. Parents' Affective Style // Family Process. 1989. Vol. 28. P. 153–167.

Miklowitz D., Stackman D. Communication deviance in families of schizophrenic and other psychiatric patients: current state of the construct // Prog. Exp. Pers. Psychopathol. Res. 1992. Vol. 15. P. 1–46.

Mikolajczak M. Moving beyond the ability-trait debate: A three level model of emotional intelligence // J. Applied Psychology. 2009. Vol. 5. P. 25–31.

Moller H. Bipolar disorder and schizophrenia: distinct illnesses or a continuum? // J. Clin. Psychiat. 2003. Vol. 64. P. 23–27.

Moore E., Kuipers L. Behavioural correlates of expressed emotion in staffpatient interaction // Soc. Psychi. Epid. 1992. Vol. 27. P. 298–303.

Morise C., Berna F., Danion J. The organization of autobiographical memory in patients with schizophrenia // Sch. Res. 2011. Vol. 128 (1–3). P. 156–160.

Moritz S., Vitzthum F., Randjbar S., Veckenstedt R., Woodward T. Detecting and defusing cognitive traps: metacognitive intervention in schizophrenia // Curr. Opin. Psychiatry. 2010. Vol. 23. P. 561–569.

Moritz S., Woodward T. Jumping to conclusions in delusional and nondelusional schizophrenic patients // Br. J. Clin. Psychol. 2005. Vol. 44(2). P. 193–207.

Moritz S., Woodward T. Metacognitive Training for Schizophrenia Patients (MCT): A Pilot Study on Feasibility, Treatment Adherence, and Subjective Efficacy // Germ. J. Psychiatry. 2007a. Vol. 10. P. 69–78.

Moritz S., Woodward T. Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention // Curr. Opin. Psychiatry. 2007b. Vol. 20. P. 619–625.

Morris J. Friston K., Buchel C., Frith C. et al. A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions // Brain. 1998. Vol. 121. P. 47–57.

Morrison A., Frame L., Larkin W. Relationships between trauma and psychosis: A review and integration // Br. J. Clin. Psychology. 2003. Vol. 42. P. 331–353.

Morrison A., French P., Walford L., Lewis S. et al. A randomized controlled trial of early

detection and cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 185. P. 291–297.

Morrison A., Turkington D., Pyle M., Spencer H. et al. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: a single-blind randomised controlled trial // Lancet. 2014. 383(9926):1. P. 395–403.

Morrison I., Lloyd D., Di Pellegrino G., Roberts N. Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? // Cogn. Affect. Behav. Neurosci. 2004. Vol. 4. P. 270–278.

Morton J., Frith U., Leslie A. The cognitive basis of a biological disorder: autism // Trends. Neurosci. 1991. Vol. 14. P. 433–438.

Mottron L., Belleville S. A study of perceptual analysis in a high-level autistic subject with exceptional graphic abilities // Brain Cogn. 1993. Vol. 23(2). P. 279–309.

Mueser K., Doonan R., Penn D., Blanchard J. et al. Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia // J. Abn. Psychology. 1996. Vol. 105. P. 271–275.

Mujica-Parodi L., Malaspina D., Sackeim H. Logical processing, affect, and delusional thought in schizophrenia // Harv. Rev. Psychi. 2000. Vol. 8. P. 73–83.

Müller D., Roder V. Integrated Psychological Therapy and Integrated Neurocognitive Therapy / Roder V, Medalia A (eds): Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Basic Concepts and Treatment. Key Issues Ment Health. Basel, Karger, 2010. Vol. 177. P. 118–144.

Murray R., Lewis S. Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? // Br. Med. J. Clin. Res. 1987. Vol. 295. P. 681–682.

Murray R., Sham P., Van Os J., Zanelli.J, Cannon M., McDonald C. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder // Sch. Res. 2004. Vol. 71. P. 405–416.

Muzekari L., Bates M. Judgment of emotion among chronic schizophrenics // J. Clin. Psychology. 1977. Vol. 33. P. 662–666.

Nahum M., Fisher M., Loewy R., Poelke G. et al. A novel, online social cognitive training program for young adults with schizophrenia: A pilot study // Sch. Res.: Cognition. 2014. Vol. 1(1). P. 11–19.

Nakamura K., Kawashima R., Ito K., Sugiura M. et al. Activation of the right inferior frontal cortex during assessment of facial emotion // J. Neurophysiol. 1999. Vol. 82. P. 1610–1614.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Psychosis and Schizophrenia in Adults: Treatment and Management. 2014. Available online at: http:// www.nice.org.uk

Neill J. Whatever became of the schizophrenogenic mother? // Am. J. Psychother. 1990. Vol. 44(4). P. 499–505.

Nemiah J. Alexithymia: Theoretical considerations // Psychother. Psychosom. 1977. Vol.28. P.199–206.

Nicol M, Robertson L, Connaughton J. Life skills programmes for chronic mental illnesses (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software, 2000.

Nugent-Hirschbeck J. Cognitive remediation and monetary feedback to rehabilitate social cognitive deficits in schizophrenia. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering. 1996.

Ozonoff S., Pennington B., Rogers S. Executive function deWcits in highfunctioning autistic individuals – relationship to theory of mind // J. Child. Psych. Psychi. Allied Disc. 1991. Vol. 32(7). P. 1081–1105.

Ozonoff S., Rogers S., Pennington B. Asperger's Syndrome: Evidence of an Empirical Distinction from High-Functioning Autism // J. Child Psychol. Psychi. 1991. Vol. 32(7). P. 1107–1122.

Paris J. The Bipolar Spectrum: Diagnosis or Fad? // New York: Routledge, 2012. *Parker J., Taylor G., Bagby R., Acklin M.* Alexithymia in panic disorder and simple phobia: A comparative study // Am. J. Psychiatry. 1993. Vol. 150. P. 1105–1107.

Patino L., Selten J., Van Engeland H. et al. Migration, family dysfunction and psychotic symptoms in children and adolescents // Br. J. Psychiatry. 2005. Vol. 186. P. 442–443.

Paul G., Lentz R. Psychosocial treatment of chronic mental patients: Milieu versus social-learning programs. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1977.

Payne R., Caird W. Reaction time, distractibility and overinclusive thinking in psychotics // J. Abn. Psychology. 1967. Vol.2. P. 112–121.

Penn D., Combs D., Ritchie M., Francis J. et al. Emotion recognition in schizophrenia: further investigation of generalized versus specifi c defi cits models // J. Abn. Psychol. 2000. Vol. 109. P. 512–516.

Penn D., Roberts D., Combs D., Sterne A . Best Practices: The Development of the Social Cognition and Interaction Training Program for Schizophrenia Spectrum Disorders // Psychiat. Services. 2007. Vol. 58(4). P. 449–451.

Penn D., Mueser K., Tarrier N., Gloege A. et al. Supportive therapy for schizophrenia: Possible mechanisms and implications for adjunctive psychosocial treatments // Sch. Bull. 2004. Vol. 30. P. 101–112.

Penn D., Corrigan P., Bentall R., Racenstein J., Newman L. Social cognition in schizophrenia // Psychol. Bull. 1997. Vol. 121. P. 114–132.

Pennington B., Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology // J. Child. Psychol. Psychi. Allied Disciplines. 1996. Vol. 37(1). P. 51–87.

Perivoliotis D., Cather C. Cognitive Behavioral Therapy of Negative Symptoms // J. Clin. Psychol. 2009. Vol. 65(8). P. 815–30.

Perner J. Understanding the Representational Mind. Cambridge: MA MIT Press, 1991.

Petrides K., Furnham A. Trait emotional intelligence: Psychometric investigation with reference to established trait taxonomies // Eu. J. Personality. 2001. Vol. 15. P. 425–448.

Phillips W., Silverstein S. Convergence of biological and psychological perspectives on cognitive coordination in schizophrenia // Behav. Brain. Sci. 2003. Vol. 26. P. 65–82.

Pickup G. Relationship between Theory of Mind and Executive Function in Schizophrenia: A Systematic Review // Psychopathology. 2008. Vol.4 1. P. 206–213.

Pickup G., Frith C. Theory of mind impairments in schizophrenia: Symptomatology, severity and specifi city // Psychol. Med. 2001. Vol. 31. P. 207–220.

Pilling S., Bebbington P., Kuipers E., Garety P. et al. Psychological treatments in schizophrenia, I: Meta-analysis of family interventions and cognitive-behaviour therapy // Psychol. Med. 2002. Vol. 32. P. 763–782.

Pilowsky I., Bassett D. Schizophrenia and the response to facial emotions // Compreh. Psychiatry. 1980. Vol. 21. P. 236–244.

Pinkham A., Penn D., Green M., Buck F., Healey K, Harvey P. The Social Cognition Psychometric Evaluation Study: Results of the Expert Survey and RAND Panel // Sch. Bull. 2014. Vol. 40(4). P. 813–823.

Platman S. Family caretaking and expressed emotion: an evaluation // Hosp. Com. Psychiatry. 1983. Vol. 34(10). P. 921–925.

Popova P., Popov T., Wienbruch C., Carolus A., Miller G., Rockstroh B. Changing facial affect recognition in schizophrenia: Effects of training on brain dynamics // NeuroImage: Clinical. 2014. Vol. 6. P.156–165.

Premack D., Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? // Behav. Brain Sci. 1978. Vol. 1. P. 515–526.

Qreen M., Nuechterlein K. Should Schizophrenia Be Treated as a Neurocognitive Disorder? // Sch. Bull. 1999. Vol. 25(2). P. 309–318.

Rado S. Psychoanalysis of behavior: The collected papers of Sandor Rado (Vol. 2). New York: Grune and Stratton, 1962.

Rajendran G., Mitchell P. Cognitive theories of autism // Dev. Review. 2007. Vol. 27. P. 224–260.

Raleigh M., Steklis H. Effect of orbitofrontal and temporal neocortical lesions on the

affiliative behavior of vervet monkeys // Exp. Neurol. 1981. Vol. 73. P. 378–389.
Rector N., Beck A. Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: an empirical review // J. Nervous. Mental. Dis. 2001. Vol. 189. P. 278–287.
Reeder C., Newton E., Frangou S., Wykes T. Which executive skills should we target to affect social functioning and symptom change? A study of a cognitive remediation therapy program // Sch. Bull. 2004. Vol. 30(1). P. 87–100.
Reichenberg A., Weiser M., Rabinowitz J., Caspi A. et al. A population-based cohort study of premorbid intellectual language and behavioral functioning in patients with schizophrenia schizoaffective disorder and nonpsychotic bipolar disorder // Am. J. Psychiatry. 2002. Vol. 159. P. 2027–2035.
Rizzolatti G., Craighero L. The mirror-neuron system // Annu. Rev. Neurosci. 2004. Vol. 27. P. 169–192.
Rizzolatti G., Fadiga L., Fogassi L., Gallese V. Premotor cortex and the recognition of motor actions // Brain. Res. Cogn. Brain. Res. 1996. Vol. 3. P. 131–141.
Rizzolatti G., Fogassi, L. Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action // Nat. Rev. Neurosci. 2001. Vol. 2(9). P. 661–670.
Rochester S., Martin J. Crazy talk: A study of the discourse of schizophrenic speakers. New York: Plenum. 1979. P. 229.
Roder V., Mueller D., Mueser K., Brenner H. Integrated psychological therapy for schizophrenia: Is it effective? // Sch. Bull. 2006. Vol. 32(1). P. 81–93.
Rogers T., Kuiper N., Kirker W. Self-reference and the encoding of personal information // J. Pers. Soc. Psychol. 1977. Vol. 35. P. 677–688.
Romney D., Candido C. Anhedonia in depression and schizophrenia: a reexamination // J. Nerv. Ment. Dis. 2001. Vol. 189(11). P. 735–740.
Roncone R., Falloon R., Mazza M., DeRisio A. et al. Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive defi cits? // Psychopathology. 2002. Vol. 35. P. 280–288.
Rose A., Vinogradov S., Fisher M., Green M. et al. Randomized controlled trial of computer-based treatment of social cognition in schizophrenia: the TRuSST trial protocol // BMC Psychiatry. 2015. Vol. 15. P. 142.
Rosenthal D., Lawlor W., Zahn T., Shakow D. The relationship of some aspects of mental set to degree of schizophrenic disorganization // J. Personality. 1960. Vol. 28. P. 26–38.
Rosenthal R., Hall J.A., DiMatteo M., Rogers P., Archer D. Sensitivity to nonverbal communications: The PONS test. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 1979.
Rubio J., Ruiz-Veguilla M., Hernández L., Barrigón M. et al. Jumping to conclusions in psychosis: a faulty appraisal // Sch. Res. 2011. Vol. 133(1–3). P. 199–204.
Rutherford A. Skinner boxes for psychotics: Operant conditioning at Metropolitan State Hospital // Behav. Analyst. 2003. Vol. 26. P. 267–279.
Rutter M., Brown G. The reliability and validity of measures of family life and relationships in families containing a psychiatric patient // Soc. Psychiatry. 1966. Vol. 1. P. 38–53.
Sachs G., Steger-Wuchse D., Krypsin-Exner I., Gur R. C., Katschnig H. Facial recognition defi cits and cognition in schizophrenia // Sch. Res. 2004. Vol. 68. P. 27–35.
Sacks S., Fisher M., Garrett C., Alexander P. et al. Combining computerized social cognitive training with neuroplasticity-based auditory training in schizophrenia // Clin. Schizophr. Relat. Psychoses. 2013. Vol. 7(2). P. 78–86.
Salem J., Kring A., Kerr S. More evidence for generalized poor performance in facial emotion perception in schizophrenia // J. Abn. Psychol. 1996. Vol.105. P. 480–483.
Salovey P., Mayer J. Emotional intelligence // Imagin. Cogn. Pers. 1990. Vol. 9. P.185–211.
Salzinger K., Portnoy S., Pisoni D., Feldman R. The immediacy hypothesis and response-produced stimuli in schizophrenic speech // J. Abn. Psychol. 1970. Vol. 76(2). P. 258–264.
Saperstein A., Mann M., Blanchard J. Hedonic capacity in schizophrenia: Is social anhedonia related to trait dimensions of emotion and motivation? Poster presented at the Annual Meeting of

the International Society for Research in Emotion, New York City. NY. 2004.

Sarfati Y., Hardy-Baylé M., Nadel J., Chevalier J., Widlöcher D. Attribution of mental states to others in schizophrenic patients // Cogn. Neuropsych. 1997. Vol. 2. P. 1–17.

Saykin A., Gur R., Gur R., Mozley P. et al. Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning // Arch. Gen. Psychiatry. 1991. Vol. 48. P. 618–624.

Saykin A., Shtasel D., Gur R., Kester D. et al. Neuropsychological defi cits in neuroleptic naive patients with fi rst-episode schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1994. Vol. 51. P. 124–131.

Schank R., Abelson R. (eds). Scripts, Plans, Goals, and Understanding. Hillsdale, NJ.: Erlbaum Associates, 1977.

Schenkel L., Spaulding W., Silverstein S. Poor premorbid social functioning and theory of mind defi cit in schizophrenia: evidence of reduced context processing? // J. Psychi. Res. 2005. Vol. 39. P. 499–508.

Schizophrenia and the Family. Ed. by Lidz T., Fleck S., Comelison A.R. NY: International Universities Press, 1965.

Schneider F., Gur R., Koch K., Backes V. et al. Impairment in the specifi city of emotion processing in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2006. Vol. 163. P. 442 –447.

Schnell K. Mentalizing Functions Provide a Conceptual Link of Brain Function and Social Cognition in Major Mental Disorders // Psychopathology. 2014. Vol. 47. P. 408–416.

Scholl B., Leslie A. Modularity, development and ‘theory of mind’ // Mind and Language. 1999. Vol. 14. P. 131–153.

Schuck J., Leventhal D., Rothstein H., Irizarry V. Physical anhedonia and schizophrenia // J. Abn. Psychology. 1984. Vol. 93. P. 342–344.

Schurhoff F., Szoke A., Turcas C., Villemur M., Tignol J. Anhedonia in schizophrenia: a distinct familial subtype? // Sch Res. 2003. Vol. 61. P. 827–838.

Selten J., Cantor-Graae E. Social defeat: risk factor for schizophrenia? // Br. J. Psychiatry. 2005. Vol. 187. P. 101–102.

Selten J., Cantor-Graae E., Kahn R. Migration and schizophrenia // Curr. Opin. Psychiatry. 2007. Vol. 20. P. 111–115.

Shakow D. Segmental Set: The Adaptive Process in Schizophrenia. Presented at the 84th Annual Meeting of the American Psychological Association, Washington, D.C., September 6, 1976.

Shakow D. Segmental set: A theory of the formal psychological deficit in schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1962. Vol. 6. P. 1–17.

Shamay-Tsoory S., Aharon-Peretz J., Perry D. Two systems for empathy: A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions // Brain. 2009. Vol. 132. P. 617–627.

Shamay-Tsoory S., Dvash J. Theory of Mind and Empathy as Multidimensional Constructs. Neurological Foundations // Top. Lang. Disorders. 2014. Vol. 34(4). P. 282–295.

Sharpley M., Hutchinson G., Murray R. et al. Understanding the excess of psychosis among the African-Caribbean population in England. Review of current hypotheses // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178(40). P. 60–68.

Sifneos P. The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients // Psychother. Psychosom. 1973. Vol. 22. P. 255–262.

Sifneos P. Anhedonia and alexithymia: A potential correlation. In D.C. Clark & J. Fawcett (Eds.), Anhedonia and Affect Defi cit States (pp. 119–127). New York: PMA Publishing, 1987.

Silverstein S. Bridging the gap between extrinsic and intrinsic motivation in the cognitive remediation of schizophrenia // Sch Bull. 2010. Vol. 36. P. 949–956.

Sims H., Lorenzi P. The new leadership paradigm: Social learning and cognition in organizations. Newbury Park, CA: Sage, 1992.

Smith T., Bellack A., Liberman R. Social skills training for schizophrenia: Review and future directions // Clin. Psychol. Rev. 1996. Vol. 16. P. 599–617.

Smoller J., Craddock N., Kendler K. Identifi cation of risk loci with shared effects on fi ve

major psychiatric disorders: a genome-wide analysis // The Lancet. 2013. № 381(9875). P. 1371–1379.

Snaith P. Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology // Psychol. Med. 1993. Vol. 23(4). P. 957–966.

Social Cognition and Schizophrenia // P.W.Corrigan, D.L.Penn (Eds). APA, Wash. 2001. P. 327.

Spaulding W., Reed W., Sullivan M., Richardson C., Weiler M. Effects of cognitive treatment in psychiatric rehabilitation // Sch. Bull. 1999. Vol. 25. P. 657–676.

Spiegel D., Gerard R., Grayson H., Gengerelli J. Reactions of chronic schizophrenic patients and college students to facial expressions and geometric forms // J. Clin. Psychology. 1962. Vol. 18. P. 396–402.

Sprong M., Schothorst P., Vos E. Theory of mind in schizophrenia. Meta-analysis // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 191. P. 5–13.

Srivastava S., Pant M., Abraham A., Agrawal N. The Technological Growth in eHealth Services. Computational and Mathematical Methods in Medicine. 2015 Article ID 894171, 18 p. http://dx.doi.org/10.1155/2015/894171

Storms L., Broen W. A theory of schizophrenic behavioral disorganization // Arch. Ge. Psychiatry. 1969. Vol. 20. P. 129–144.

Strauss J. The person with schizophrenia as a person II: Approaches to the subjective and complex // Br. J. Psychiatry. 1994. Vol. 164. P. 103–107.

Sullivan R., Allen J. Social defi cits associated with schizophrenia in terms of interpersonal Machiavellianism // Acta Psych. Scand. 1999. Vol. 99. P. 148–154.

Tarrier N., Wykes T. Is there evidence that cognitive behaviour therapy is an effective treatment for schizophrenia? A cautious or cautionary tale? // Behav. Res. Therapy. 2004. Vol. 42. P. 1377–1401.

Tarrier N. Elektrodermale Aktivitat expressed Emotion und Verlauf in der Schizophrenie / Schizophrenie als systematische Storung. Bern, 1989. P. 106–116.

Tarrier N. Behavioural Psychotherapy and Schizophrenia: The Past, the Present, and the Future // Behav. Psychother. 1991. Vol. 19(01). P.121–130.

Tarrier N., Wykes T. Is there evidence that cognitive behaviour therapy is an effective treatment for schizophrenia? A cautious or cautionary tale? // Behav. Res. Therapy. 2004. Vol. 42. P. 1377–1401.

Tarrier N., Yusupoff L., Kinney C., McCarthy E. et al. Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia // Br. Med. J. 1998. Vol. 317. P. 303–307.

Thaler N., Sutton G., Allen D. Social cognition and functional capacity in bipolar disorder and schizophrenia // Psychiatry Res. 2014. Vol. 220(1–2). P. 309–314.

Thomas N. What's really wrong with cognitive behavioral therapy for psychosis? // Front. Psychol., 2015 (27), http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00323

Thompson J., Gallagher P., Hughes J., Watson S. et al. Neurocognitive impairment in euthymic patients with bipolar affective disorder // Br. J. Psychiatry. 2005. Vol. 186. P. 32–40.

Tizard J., Venables P. Reaction time responses by schizophrenics, mental defectives, and normal adults // Am. J. Psychiatry. 1956. Vol. 112. P. 803–807.

Tomasello M. Uniquely primate, uniquely human // Dev. Sci. 1998. Vol.1. P. 1–16.

Traupmann K. Encoding processes and memory for categorically related words by schizophrenic patients // J. Abn. Psychol. 1980. Vol. 89(6). P. 704–716.

Trower P., Birchwood M., Meaden A., Byrne S., Nelson A., Ross K. Cognitive therapy for command hallucinations: randomised controlled trial // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 184. P. 312–320.

Tsuang M., Stone W., Faraone S. Toward reformulating the diagnosis of schi zophrenia // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 1041–1050.

Tully L., Lincoln S., Hooker C. Impaired executive control of emotional information in social

anhedonia // Psychiatry Res. 2012. Vol. 197(1). P. 29–35.

Turetsky B., Kohler C., Indersmitten T., Bhati M., Gur R. Facial Emotion Recognition in Schizophrenia: When and Why // Nova Sci. Publishers. US 2008. Vol. 94. P. 253–263.

Turkington D., Kingdon D. Cognitive-behavioural techniques for general psychiatrists in the management of patients with psychoses // Br. J. Psychiatry. 2000. Vol. 177. P. 101–106.

Turkington D., McKenna P. Is cognitive-behavioural therapy a worthwhile treatment for psychosis? // Br. J. Psychiatry. 2003. Vol. 182. P. 477–479.

Turkington D., Siddle R. Cognitive therapy for the treatment of delusions. Advances in Psychiatr Treatment // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 4. P. 235–242.

Uchino B. Social support & physical health: Understanding the health consequences of relationships. US: Yale University Press, 2004.

Ungerleider L. Functional brain imaging studies of cortical mechanisms for memory // Science. 1995. Vol. 270. P. 769–775.

Valone K., Norton J., Goldstein M., Doane J. Parent expressed emotion and affective style in an adolescent at risk for schizophrenia spectrum disorders // J. Abn. Psych. 1983. Vol. 92. P. 399–407.

Van der Gaag M., Stant A., Wolters K., Buskens E., Wiersma D. Cognitive-behavioural therapy for persistent and recurrent psychosis in people with schizophrenia-spectrum disorder: cost-effectiveness analysis // Br. J. Psych. 2011. Vol. 198(1). P. 59–65.

Van der Gaag M., Valmaggia L., Smit F. The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: a meta-analysis // Sch. Res. 2014. Vol. 156. P. 30–37.

Van Dyke W., Routh D. Effects of censure on schizophrenic reaction time: Critique and reformulation of the Garmezy censure-defi cit model // J. Abn. Psychol. 1973. Vol. 82. P. 200–206.

Van Rooy D., Visveswaran C. Emotional intelligence: A meta-analytic investigation of predictive validity and nomological net // J. Vocat. Beh. 2004. 65. № 1. P. 71–95

Vaughn C., Leff J. The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients // Br. J. Soc. Clin. Psychol. 1976. Vol. 15. P. 157–165.

Vaughn C., Leff J. The infl uence of family life and social factors on the course of psychiatric illness. A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients // Br. J. Psychiatry. 1976. Vol. 129. P. 125–137.

Vaughn C., Snyder K., Jones S., Freeman W., Falloon I. Family factors in schizophrenic relapse: replication in California of the British research on expressed emotion // Arch. Gen. Psychiatry. 1984. Vol. 41. P. 1169–1177.

Velasco C., Fernández I., Páez D., Campos M. Perceived emotional intelligence, alexithymia, coping and emotional regulation // Psicothema. 2006. Vol. 18(1). P. 89–94.

Velligan D., Draper M., Stutes D., Maples N. et al. Multimodal cognitive therapy: combining treatments that bypass cognitive defi cits and deal with reasoning and appraisal biases // Sch. Bull. 2009. Vol. 35(5). P. 884–893.

Veltro F., Falloon I., Vendittelli N., Oricchio I. et al. Effectiveness of cognitive-behavioural group therapy for inpatients // Clin. Pract. Epid. Ment. Health. 2006. Vol. 2. P. 2–16.

Villalta-Gil V., Vilaplana M., Ochoa S., Haro J. et al. Neurocognitive performance and negative symptoms: Are they equal in explaining disability in schizophrenia outpatients? // Sch. Res. 2006. Vol. 87. P. 246–253.

Wakefield J. New myths and harsh realities: reply to Paul on the implications of Paul and Lentz (1977) for generalization from token economies to uncontrolled environments // Behav. Soc. Issues. 2008. Vol. 17. P. 86–110.

Waldbaum J., Sutton S., Kerr J. Shifts of sensory modality and reaction time in schizophrenia / In: Kietzman M., Sutton S., Zubin J. (eds.) Experimental Approaches to Psychopathology. New York: Academic Press, Inc., 1975. P. 167–176.

Walker E., Marwit S., Emory E. A cross-sectional study of emotion recognition in schizophrenics // J. Abn. Psychol. 1980. Vol. 89. P. 428–436.

Walker E., McGuire M., Bettes B. Recognition and identification of facial stimuli by schizophrenics and patients with affective disorders // Br. J. Clin. Psychol. 1984. Vol. 23. P. 37–44.

Wallace C., Liberman R., MacKain S. Effectivenes and replicability of modules for teaching social and instrumental skills to the severely mentally ill // Am. J. Psychiatry. 1992. Vol. 149. P. 654–658.

Wallace C. Community and interpersonal functioning in the course of schizophrenic disorders // Sch. Bull. 1984. Vol. 10(2). P. 233–253.

Walston F., Blennerhassett R.C., Charlton B. "Theory of mind," persecutory delusions and the somatic marker mechanism // Cogn. Neuropsychiatry. 2000. Vol. 5. P. 161–174.

Wang Y., Neumann D., Shum D., Liu W. et al. Cognitive empathy partially mediates the association between negative schizotypy traits and social functioning // Psychiatry Res. 2013. Vol. 210(1). P. 62–68.

Watson D., Friend R. Measurement of social-evaluative anxiety // J. Consult. Clin. Psychol. 1969. Vol. 33. P. 448–457.

Wearden A., Tarrier N., Barrowclough C., Zastowny T., Rahill A. A review of expressed emotion research in health care // Clin. Psychol. Rev. 2000. Vol. 20(5). P. 633–666.

Weinberger D., McClure R. Neurotoxicity, neuroplasticity, and magnetic resonance imaging morphometry: what is happening in the schizophrenic brain? // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59(6). P. 553–558.

Wellman H. The Child's Theory of Mind, Cambridge MA: MIT Press. 1990.

Weniger G., Lange C., Rüther E., Irle E. Differential impairments of facial affect recognition in schizophrenia subtypes and major depression // Psychiatry Res. 2004. Vol. 128. P.135–146.

Wheeler M., Stuss D., Tulving E. Frontal lobe damage produces episodic memory impairment // J. Int. Neuropsychol. Soc. 1995. Vol. 1. P. 525–536.

Whiten A. Natural Theories of mind. Oxford: Basil Blackwell. 1991.

Wible C., Preus A., Hashimoto R. A cognitive neuroscience view of schizophrenic symptoms: abnormal activation of a system for social perception and commu nication // Brain Imaging Behav. 2009. Vol. 3(1). P. 85–110.

Williams J., Whiten A., Suddendorf T., Perrett D. Imitation, mirror neurons and autism // Neurosci. Biobehav. Rev. 2001. Vol. 25. P. 287–295.

Williams P., Barclay L., Schmied V. Defi ning social support in context: A necessary step in improving research, intervention, and practice // Qual. Health Res. 2004. Vol. 14(7). P. 942–960.

Wilson M., Knoblich G. The case for motor involvement in perceiving conspecifics // Psychol. Bull. 2005. Vol. 131. P. 460–473.

Wolpert D., Doya K., Kawato M. A unifying computational framework for motor control and social interaction // Phil. Trans. R. Soc. B. 2003. Vol. 358. P. 593–602.

Wölwer W., Frommann N. Social-cognitive remediation in schizophrenia: generalization of effects of the Training of Affect Recognition (TAR) // Sch. Bull. 2011. Vol. 37(2). P. 63–70.

Wölwer W., Frommann N., Halfmann S., Piaszek A., Streit M., Gaebel W. Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: Effi cacy and specifi city of a new training program // Sch. Res. 2005. Vol. 80. P. 295–303.

Woodward T., Mizrahi R., Menon M., Christensen B. Correspondences between theory of mind, jumping to conclusions, neuropsychological measures and the symptoms of schizophrenia // Psychiatry Res. 2009. Vol. 170(2–3). P. 119–123.

Wykes T., Gaag M. Is it time to develop a new cognitie therapy for psychosis – Cognitive Remediation therapy (CRT)? // Clin. Psychol. Rev. 2001. Vol. 21(8). P. 1227–1256.

Wykes T., Hamid S., Wagstaff K. Theory of mind and executive functions in the non-psychotic siblings of patients with schizophrenia // Sch. Res. 2001. Vol. 49. P. 148.

Wykes T., Reeder C., Corner J. et al. The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia // Sch. Bull. 1999. Vol. 25. P. 291–307.

Wykes T., Reeder C., Williams C., Corner J. et al. Are the effects of cognitive remediation therapy (CRT) durable? Results from an exploratory trial in schizophrenia // Sch. Res. 2003. Vol.

61. P. 163–174.
Wykes T., Reeder C., Landau S., Matthiasson P., Haworth E., Hutchinson C. Does age matter? Effects of cognitive rehabilitation across the age span // Sch. Res. 2009. Vol. 113. P. 252–258.
Zaki J., Bolger N., Ochsner K. Unpacking the informational bases of empathic accuracy // Emotion. 2009. Vol. 9. P. 478–487.
Zaki J., Bolger N., Ochsner K. It takes two: the interpersonal nature of empathic accuracy //.Psychol. Sci. 2008. Vol. 19(4). P. 399–404.
Zaki J. Ochsner K. The neuroscience of empathy: progress, pitfalls and promise // Nature Neuroscience. 2012. Vol. 15. P. 675–680.
Zammit S., Allebeck P., David A., Dalman C. et al. A longitudinal study of premorbid IQ score and risk of developing schizophrenia bipolar disorder severe depression and other nonaffective psychoses // Arch. Gen. Psychiatry. 2004. Vol. 61. P. 354–360.
Zeitlin S., McNally R. Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder // Am. J. Psychiatry. 1993. Vol. 150. P. 658–660.
Zelazo P., Carter A., Reznick J., Frye D. Early development of executive function: a problemsolving framework // Rev. Gen. Psychology. 1997. Vol. 1. P. 198–226.
Zigmond A., Snaith R. The Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiat. Scand. 1983. Vol. 67(6). P. 361–370.
Zubin J. Problem of attention in schizophrenia / In: Kietzman M., Sutton S., Zubin J. (eds.). Experimental Approaches to Psychopathology. New York: Academic Press, Inc., 1975. P. 139–166.
Zubin J., Spring B. Vulnerability: A new view of schizophrenia // J. Abn. Psychology. 1977. Vol.86. P. 103–123.
http://clinical-neuropsychology.de/metacognitive_training-psychosis.html
http://www.autismresearchcentre.com/arc_tests

Приложение. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией

Авторы программы А. Б. Холмогорова, Н. Г. Гаранян, А. А. Долныкова, А. Б. Шмуклер

Данная программа разработана в лаборатории клинической психологии и психотерапии (руководитель А. Б. Холмогорова) совместно с отделом внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии (руководитель И. Я. Гурович). Программа запатентована как изобретение, внедрена и применяется в ряде клиник в России, описана в статьях и методическом пособии (Холмогорова, Гаранян, Долныкова, Шмуклер, 2008).

1. Основные цели и принципы тренинга

Цели программы:

1) усиление произвольной регуляции памяти и внимания путем обучения использованию специальных средств (тренировка в переключении и удержании внимания, селектировании информации, использовании мнемотехнических приемов);

2) усиление коммуникативной направленности и когнитивной дифференцированности мышления (оперирование понятиями с ориентацией на другого человека, совместная деятельность в парах и группе для достижения общей цели);

3) развитие когнитивной точности и дифференцированности социального восприятия (тренировка в распознавании невербальных коммуникаций – мимики, позы, жестов, анализе и квалификации межличностных ситуаций, точности воспроизведения речевого поведения партнера);

4) снижение интеллектуальной и социальной ангедонии (связывания интеллектуальной деятельности и общения с игровым компонентом и успехом);

5) развитие регуляции своих эмоциональных состояний, мышления и поведения посредством развития способности к самонаблюдению, самоинструктированию и совладающему диалогу;

6) отработка навыков социального поведения (тренировка в коммуникации на разные темы в группе, моделирование и разыгрывание реальных жизненных ситуаций);

7) обучение эффективным стратегиям решения межличностных проблем (расчленение проблемы на более мелкие, выделение этапов ее решения и конкретных задач, способов решения этих задач).

Принципы отбора в группу:

1) осознание больными соответствующих дефицитов и наличие мотивации на их преодоление.

Эффективность работы прямо зависит от мотивированности участников, которая складывается из осознания своих проблем и особенностей и интереса к когнитивной, интеллектуальной, коммуникативной деятельности в целом;

2) в группу подбираются больные близкие по возрасту, уровню интеллекта и состоянию.

Если группа распадается на части (более сохранные, менее сохранные, младшие – старшие и пр.), ведущим трудно предложить задания, соответствующие всей группе, и удержать атмосферу интереса, удовольствия от деятельности. Неблагоприятной также является ситуация, когда в группе есть один человек, отличающийся от всех по какому-то качеству (например, одна женщина среди мужчин);

3) состав группы 6-8 человек.

Количество участников определяется необходимостью обеспечить групповое взаимодействие и в то же время держать всех участников в поле внимания, оно должно не вызывать большого напряжения у людей с проблемами общения, но предоставлять каждому из них нужное для выполнения упражнений время. Если ограничения верхнего предела участников в группах больных шизофренией представляются довольно очевидными, то ограничения нижнего предела необходимо отметить. Многие упражнения «технически» невозможно делать в группе меньше 4 человек. В слишком маленькой группе испытуемому сложнее выбрать партнера для выполнения упражнения и ведущему сложнее направлять этот выбор. Наконец, редуцируются многие позитивные групповые эффекты.

Общая характеристика сеттинга

Тренинг включает два этапа: 1) интенсивный в закрытой группе; 2) поддерживающий в так называемой slow open (частично открытой) группе. Интенсивный тренинг проводится во время пребывания в клинике или в дневном стационаре с частотой не менее двух раз в неделю. Продолжительность каждого занятия не более 60 минут. Более длительные занятия утомительны для пациентов. Важно четко соблюдать время начала и окончания занятия. Занятие начинается вовремя, даже если не все участники в сборе. Это подчеркивает важность заданных временных границ и способствует тому, что участники перестают опаздывать.

Началу групповой работы предшествует специальный мотивирующий этап, который может проходить в форме индивидуальной беседы ведущего с больным или в форме специальной психообразовательной группы для будущих участников ТКСН. Задачи этого этапа: проинформировать о целях тренинга, способствовать осознанию проблем, вдохновить и мотивировать на работу с ними. Перед включением больного в группу ведущему необходимо установить с ним позитивный эмоциональный контакт и убедиться, что он видит смысл в предстоящей работе.

Общее число занятий на этапе интенсивного тренинга 16-20. Поддерживающий этап направлен на закрепление выработанных во время интенсивного этапа когнитивных и социальных навыков, а также на дальнейшее укрепление социальных связей и оказание социальной поддержки. Чтобы в нем могли участвовать больные после выписки, а также

устроившиеся на работу, он проводится в вечернее время в режиме раз в неделю, продолжительность каждого занятия 60-90 минут. На поддерживающем этапе группа может включать большее количество людей из разных групп (10-14), прошедших этап интенсивного тренинга. Общая длительность обоих этапов не менее полугода.

Важным фактором, влияющим на эффективность занятий в закрытой группе, являются постоянство состава группы и регулярность посещения занятий. Новые участники могут присоединяться к группе не позже второго занятия (после индивидуальной беседы с ведущим о группе и ее правилах). Непостоянное посещение делает невозможным четкое планирование занятия, снижает эффективность группового взаимодействия, снижает мотивированность остальных участников и делает группу заведомо неоднородной, так как человек, пропустивший занятия, не знает и не умеет чего-то, что умеют другие участники. Кроме того, пропуск занятия означает пропуск какого-то этапа взаимодействия участников группы. Необходимое постепенное сближение и опыт общения с другими участниками группы прерываются, в то время как остальные члены группы оказываются уже на другом этапе группового взаимодействия.

Общая характеристика структуры занятия

Занятия начинаются и заканчиваются одной и той же процедурой. Каждый участник говорит несколько слов о своем настроении в данный момент и том упражнении, которое ему больше всего запомнилось с прошлого занятия. Этот ритуал дает ведущим информацию об эмоциональном состоянии участников и его динамике, заставляет участников еще раз вспомнить все проделанные упражнения. Затем, как правило, проводится короткое упражнение, направленное на активизацию, «вхождение в работу». Это может быть «повторение пройденного» – закрепление уже проработанного этапа. Потом следуют более трудоемкие упражнения, которые продолжают начатую или вводят новую подпрограмму тренинга. Результаты выполнения этих упражнений обсуждаются. Часто после таких обсуждений, когда выявляются способы, которые позволяют улучшить выполнение упражнений, они повторяются снова (в таком же или модифицированном виде) для освоения и закрепления этих способов. Более долгие, требующие сосредоточенности упражнения чередуются с короткими, часто двигательными, упражнениями. В конце занятия проводится короткое упражнение, которое должно поддержать положительную эмоциональную атмосферу, создать ощущение успеха, удовольствия.

После каждого занятия участникам предлагается выполнить домашнее задание. Оно может в какой-то форме повторять то, что делалось на занятии или, наоборот, подготавливать материал для следующего занятия. Домашнее задание экономит время на занятии и заставляет участников проявлять определенную активность в промежутках между занятиями.

Последовательность выполнения упражнения участниками может быть разной. Как правило, упражнения выполняются по кругу или – в более сложном варианте – очередь определяется перекидыванием друг другу предмета (мяча, мягкой игрушки). Многие упражнения выполняются в парах.

На первом занятии ведущие еще раз сообщают участникам всю необходимую информацию о тренинге, включая перечисление его целей, подчеркивают важность комплексного лечения, которое включает и медикаментозное лечение, и психологические тренинги, перечисляют правила работы группы. Участникам выдается памятка с кратким перечислением целей тренинга, правилами работы группы (с небольшим комментарием) и, если нужно, расписанием занятий.

Принципы работы группы:

1) четкий, структурированный стиль ведения: все занятия четко спланированы, проводятся в строго определенные дни и часы, продолжительность одного занятия фиксирована, не должна превышать 60 минут, все инструкции к упражнениям

формулируются предельно четко;

2) избегание эмоциональных и информационных перегрузок;

3) постепенный переход от жесткой структурированности с ориентацией на задания ко все большей спонтанности в межгрупповом взаимодействии;

4) постепенный переход от более директивного стиля к менее директивному;

5) постепенный переход от эмоционально нейтрального материала к эмоционально нагруженному;

6) поэтапное введение нового материала и переход к более сложным целям и задачам;

7) постоянное повторение и отработка предшествующих ступеней;

8) четкая обратная связь со стороны ведущих при выполнении упражнений в плане правильности выполнения;

9) запрет на критику: ошибки фиксируются спокойно, как обязательный и неизбежный элемент тренировки, в максимально доброжелательной форме;

10) насыщение занятия положительными эмоциями: упражнения проводятся в игровой форме, отмечаются все, даже маленькие достижения и успехи;

11) обмен чувствами, наблюдениями и опытом на всех этапах работы, выделение способов работы (ключевой вопрос после каждого упражнения: «Что помогало, что мешало? Какие приемы использовал?»);

12) активизация и разгрузка путем чередования умственных и физических упражнений;

13) группу проводят два подготовленных котерапевта, что позволяет использовать принцип моделирования, отслеживать выполнение упражнений и эмоциональное состояние каждого из участников, давать максимально полную обратную связь.

В процессе тренинга социальных навыков используются также известные принципы социального научения, зарекомендовавшие себя как эффективные при работе с данным контингентом: 1) инструктирование, как вести себя в той или иной ситуации; 2) обратная связь – анализ и подкрепление определенных видов поведения; 3) моделирование – воспроизведение модели поведения, живой (при участии терапевта) или символической (использование фильма или видеозаписи); 4) разыгрывание ролей; 5) социальное подкрепление – использование похвал, когда наблюдается желательное поведение; 6) домашние задания на отработку желаемого поведения.

Принципы взаимодействия котерапевтов

Предполагается разделение функций между основным ведущим и соведущим. Основной ведущий дает инструкции к упражнениям и руководит общей последовательностью работы. Соведущий помогает ведущему в показе упражнений, в ситуациях, когда необходимо моделирование, он раздает пациентам игровой материал, карточки с заданиями. Оба ведущих следят за выполнением упражнений и динамикой эмоционального состояния участников, дают необходимую обратную связь членам группы. Оба котерапевта постоянно ведут дневник занятий, фиксируют переходы к новым подпрограммам, цели каждого занятия и упражнения, реакции и динамику достижений участников группы. Котерапевты совместно обсуждают каждое занятие: насколько достигнуты цели занятия, какова индивидуальная динамика его участников, как выполнялись упражнения, насколько удачным было их взаимодействие. Каждое следующее занятие тщательно планируется на основе стратегии программы и анализа предшествующего занятия. Рекомендуется проведение тестирования по основным функциям и способностям, на развитие которых направлен тренинг, до и после его проведения.

2. Описание подпрограмм тренинга

Подпрограммы ТКСН

Этап интенсивного тренинга включает 6 подпрограмм:

1) тренировка памяти и внимания;

2) тренировка коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации;

3) развитие точности социального восприятия;

4) развитие вербальной коммуникации;

5) отработка социальных навыков;

6) развитие навыков решения проблем.

Подпрограмма 1. Тренировка памяти и внимания (2-3 занятия, идет как основная)

Задачи: 1) мотивирование, проблематизация, знакомство; 2) создание безопасной атмосферы и позитивного настроя, 3) введение элементов группового взаимодействия; 4) отработка на игровых моделях мнемотехнических приемов (опора на смысловые связи) и приемов концентрации внимания (выполнение упражнений, требующих отслеживания процесса, готовности к быстрому реагированию), селектирования информации (например, отвечать только на определенные стимулы, «черного и белого» не называть и т. д.) и упорядочивания информации (составление иерархии понятий и признаков понятий, выстраивание бессмысленного набора предложений в рассказ и т. д.); 5) обсуждение трудностей, а также выработанных приемов и способов их преодоления.

Подпрограмма 2. Развитие коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации (2-3 занятия, идет как основная)

Задачи: 1) введение взаимодействия в парах на материале прошлых занятий (совместное запоминание, помощь в удержании внимания); 2) работа с понятиями (определение заданных понятий для другого, угадывание задуманных понятий, совместное вычленение наиболее информативных признаков понятий, получение обратной связи о трудностях, возникающих у партнеров); 3) взаимодействие в парах с целью совместного достижения определенного результата (совместное рисование фигур, преодоление препятствий и т. п.); 4) обсуждение трудностей и средств их преодоления.

Подпрограмма 3. Социальное восприятие (2-3 занятия, идет как основная)

Задачи: 1) тренировка в интерпретации невербальной экспрессии – распозновование эмоций, выражение различных эмоций, распозновование эмоционального состояния по мимике и жестам; 2) тренировка в анализе социальных ситуаций на материале картинок и слайдов – сбор информации об эмоциональном состоянии персонажей, обстановке и других деталях; 3) тренировка в интерпретации собранной информации; 4) тренировка в классификации и квалификации различных межличностных ситуаций; 5) обсуждение трудностей и способов их преодоления.

Подпрограмма 4. Вербальные коммуникации (2-3 занятия, идет как основная)

Задачи: 1) тренировка в точности воспроизведения получаемой вербальной информации, например небольшого фрагмента теста или маленького рассказа; 2) тренировка в составлении предложений, вопросов и ответов на заданную тему; 3) совместное интервьюирование одного или двух членов группы на заданную тему;

4) свободная коммуникация на заданную тему; 5) обсуждение трудностей и способов их преодоления.

Подпрограмма 5. Социальные навыки (2-3 занятия, идет как основная)

Задачи: 1) вычленение трудностей в повседневном быту и самообслуживании; 2) развитие навыков самостоятельности (например, планирование сборов перед выходом; планирование действий при походе в магазин, планирование приготовления завтрака и т. п.); 3) вычленение и обсуждение реальных межличностных ситуаций, вызывающих затруднение; 4) обсуждение возможных вариантов поведения и диалога в этих ситуациях;

5) проведение ролевой игры (вначале моделью может выступить котерапевт); 6)

обсуждение результатов ролевой игры, вычленение способов преодоления трудностей.

Подпрограмма 6. Эмоциональная саморегуляция и решение проблем (завершает этап интенсивного тренинга)

Задачи: 1) развитие навыков самонаблюдения с помощью дневника для регистрации ситуаций и связанных с ними эмоций и мыслей (методика «три колонки»); 2) вычленение причин, влияющих на настроение: провоцирующие ситуации (например, необходимость выхода из дома), негативные мысли (например, «у меня ничего не получится», «люди смотрят недоброжелательно» и т. п.), дисфункциональные убеждения (например, «надо все делать хорошо или вообще на делать», «люди недоброжелательны» и т. д.); 3) развитие навыков альтернативного мышления и совладающего диалога; 4) вычленение типичных проблемных ситуаций, их конкретизация и расчленение на более мелкие (например, устройство на работу); 5) выделение этапов и обсуждение возможных способов их решения.

Далее следует этап поддерживающего тренинга, на котором продолжается отработка навыков, на которые был направлен интенсивный этап.

3. Возможные планы занятий и примеры упражнений для каждой из подпрограмм

Подпрограмма 1. Тренировка памяти и внимания

Примеры возможных упражнений

Упражнение 1. «Знакомство»

Первое упражнение на память, которое одновременно является и началом контакта между участниками группы: запоминание имен участников и называние их по имени. Вначале все участники по кругу называют себя. Потом ведущий называет себя еще раз, следом – кого-то из участников группы и кидает ему мяч. И так пока все имена не будут называться быстро и уверенно.

Процедура знакомства проводится, как правило, не только на первом, но и на втором занятии. Участники должны не просто запомнить имена, но и получить навык обращения друг к другу по имени: бросать мяч со словами «Тебя зовут Маша», «Тебя зовут Саша» и т. д.

Упражнение 2. «Два текста»

Упражнение направлено в большей степени на развитие функции внимания (повышения способности к селектированию информации), в меньшей – памяти. Оно используется также для проблематизации – осознания трудностей селектирования информации. С его помощью очень легко показать, что невозможно воспринять и запомнить два текста одновременно и что есть пути, облегчающие восприятие и запоминание.

Для него необходимы четыре примерно равных по сложности текста.

Двое ведущих читают одновременно вслух каждый свой текст. Участникам дается инструкция слушать оба и попытаться воспроизвести содержание текстов. Потом группа делится пополам, каждая половина слушает только один текст при их одновременном чтении.

Обсуждение после выполнения: что помогает сосредоточиться и насколько второй текст мешает, что воспринято из каждого текста.

Упражнение 3. «Черное-белое»

Упражнение требует внимания, но в большей степени оно направлено на создание веселой атмосферы и игрового настроя.

Оно представляет собой детскую игру. Ведущий задает вопросы, участники должны на них отвечать, соблюдая условие: «черного-белого не называть, „да“ и „нет“ не говорить». В качестве усложняющего условия можно ввести требование не говорить неправды.

Для этого упражнения нужно иметь заранее заготовленный список провокационных

вопросов (например, какого цвета полосы у зебры, началось ли уже занятие).

Это упражнение, после выполнения его на занятии, можно использовать в качестве одного из первых домашних заданий. Участникам предлагается придумать подходящие вопросы, которые они задают друг другу на следующем занятии.

Упражнение 4. «Мужские-женские имена»

Участники должны называть имена: первый и второй – мужское, третий – женское, четвертый – опять мужское и т. д. Требуется называть полные имена. Упражнение можно повторять и варьировать сложность, задавая другие понятия (два животных – одно растение и пр.) В этом упражнении важно, чтобы участники поняли всю широту предложенного им задания и не сужали ее (можно называть иностранные имена, экзотические растения). После упражнения обсуждается, как можно облегчить себе выполнение этого задания. Например, представить своих родственников, героев фильма, зоопарк.

Упражнение 5. «Электрический ток»

Упражнение требует моторной координации. Его можно выполнять, если ведущий уверен, что у участников нет специфических проблем с тактильным контактом и первый этап вхождения в психологический контакт уже пройден.

Участники садятся в тесный круг, кладут руки на колени соседям (левую руку – на правое колено соседу справа, правую – на левое колено соседа слева) и начинают хлопать рукой по колену так, чтобы соблюдалась последовательность коленей, по которым передается «электрический ток». Оно усложняется ускорением движения и переменой направления «тока».

Упражнение 6. «Пишущая машинка»

Это упражнение направлено на тренировку внимания и создание веселой игровой атмосферы. Буквы, из которых составлена заранее заготовленная фраза, распределяются между участниками (по 2-3 буквы). Желательно, чтобы фраза содержала не слишком много букв. Фраза вывешивается или пишется на доске. Правила предписывают участнику хлопать в ладоши, когда подходит очередь его буквы. Это выглядит так, будто кто-то нажимает на клавиши и печатает букву за буквой. Хлопок – удар по соответствующей букве. Конец слова (промежуток) отмечается общим топаньем, точка – общим вставанием.

Упражнение 7. «Дотошный следователь»

Участнику предлагается подробно описать часть комнаты, находящуюся за его спиной, которую он в данный момент не видит. Упражнение требует определенной технической организации, чтобы у каждого был свой «невидимый» участок. Его нужно применять к конкретным условиям помещения, где проводится занятие. Для придания этому упражнению игрового элемента можно задать игровую инструкцию, например «детективную», как будто следователь в подробностях описывает место совершения преступления.

Упражнение 8. «Описание картинки»

Ведущий показывает участникам картинку с достаточным количеством разнообразных объектов на ней в течение недолгого времени, потом картинка убирается, каждый участник должен написать список всех изображенных на картинке объектов.

Упражнение 9. «Холодно-горячо»

Наряду с тренировкой памяти и внимания упражнение направлено также на способность к взаимодействию и децентрации.

Один из участников выходит из комнаты, остальные должны договориться и изменить положение заранее оговоренного числа предметов (3-5) в комнате. Вышедший возвращается, и его задача – найти все изменения. Остальные участники помогают ему, сопровождая его действия словами «холодно», «теплее», «горячо» и т. п.

В этом упражнении бывает важно побудить оставшихся в комнате помогать тому, кто ищет изменения.

Упражнение 10. «Собака-собака»

Это упражнение эффективно для разрядки, поднятия энергетического уровня. Каждый участник называет какое-то животное. Все должны запомнить, кто какое животное назвал.

Первый одновременно дважды хлопает в ладоши и дважды называет «свое» животное, затем дважды хлопает себя по коленкам и дважды называет «чье-то» животное. Тот, чье животное назвали, проделывает ту же процедуру, называя животное другого члена группы. Постепенно скорость хлопков и называний должна увеличиваться.

Упражнение 11. «Запоминание позы»

Один из участников принимает некую позу, в то время как другие отворачиваются или закрывают глаза. Потом несколько секунд все разглядывают эту позу, после чего поза меняется и все, кроме «автора», должны повторить максимально точно положение тела, конечностей, мимику, позиции пальцев. Это упражнение можно эффективно усложнять для развития социального восприятия.

Упражнение 12. «Запоминание 10 слов»

Можно предложить участникам запомнить 10 одно-, двусложных слов, потом также запоминать по 10 слов, но в разных вариантах – с использованием сильных и слабых ассоциаций, эмоционально заряженных и нейтральных слов, с использованием мнемотехники (например, мысленно развешивать слова на воображаемой улице). В результате сравнения полученных результатов и их обсуждения участник может отрефлексировать, какие условия улучшают способность к запоминанию, т. е. способ.

Примерный план занятия

Начало занятия: обмен актуальными чувствами и впечатлениями о прошлом занятии.

1. Упражнение «Черное-белое».

Это упражнение, как правило, легко выполняется участниками, вызывает смех. Можно обсудить, какими способами пользовались отвечающие, чтобы не нарушить условия выполнения этого упражнения.

2. Вариант «10 слов» – запоминание с сильными и слабыми ассоциациями.

Испытуемым зачитываются 10 пар слов, очень близко связанных между собой (стол-стул) и 10 пар, связанных слабее (лес-дом). Обсуждение после выполнения: чем отличались два списка, слова из какого списка легче запоминались, помогают ли ассоциации запоминать. Большинству бывает легче запомнить пары с сильными ассоциациями.

3. Упражнение «Дотошный следователь».

Обсуждение после выполнения: что легче запомнить, что труднее, почему, как можно было запомнить больше деталей. Часто участники не обращают внимание на мелкие детали, что-то запоминается неправильно или неправильно называется.

4. Упражнение «Собака-собака».

Это упражнение обычно выполняется легко и весело, участники вначале могут совершать ошибки, путать и животных, и людей, но скоро эта путаница исчезает и основным показателем успешности становится скорость выполнения. В зависимости от степени усталости участников даже это короткое и простое упражнение позволяет провести обсуждение способов его выполнения: были ли у участников способы облегчения своей задачи (например, запомнить часть животных и адресоваться только к ним).

Домашнее задание: придумать вопросы для упражнения «Черное-белое». Следующее занятие можно начать с этого упражнения.

Завершение занятия – все громко хором хвалят себя и других: «Молодцы!»

Подпрограмма 2. Развитие коммуникативной направленности мышлений и способности к кооперации

Примеры возможных упражнений

Упражнение 1. «Определение понятий»

Упражнение адресовано коммуникативному компоненту мышления.

Задача каждого участника, не называя самого понятия, дать его определение так, чтобы все остальные участники как можно быстрее и точнее догадались, что за понятие он определяет. Если какое-то понятие долго оставалось неразгаданным, важно обсудить, почему это произошло и есть ли какие-то способы задать его иначе.

Упражнение 2. «Сильные и слабые признаки»

Для иллюстрации представления о значимых и незначимых признаках ведущий может описать участникам понятия по максимально значимым, «сильным» признакам и по «слабым», несущественным. Можно посчитать, сколько признаков потребовалось, чтобы догадаться, о чем идет речь, в первом случае и во втором. Можно привести примеры признаков, которые значимы для одних людей и непонятны другим. После этого испытуемые придумывают определения понятий, заданных ведущим или придуманных самими. Можно задавать тему, например, описать понятие, относящееся к осени.

Упражнение 3. «Описание половинки»

Участникам раздаются разрезанные напополам похожие картинки, каждый должен описывать доставшуюся ему половинку так, чтобы владелец второй половинки угадал в описании недостающую половинку.

Упражнение 4. «Автомат»

Упражнение представляет собой известную игру. Один из участников («автомат») загадывает понятие, другие задают ему вопросы, на которые он может отвечать только «да», «нет». Третий вариант ответа – «не могу ответить» для тех случаев, когда нельзя четко согласиться или отвергнуть вопрос. Сравнение с автоматом помогает отвечающему не сбиваться на развернутые ответы. Задающие вопросы штрафуются одной минутой молчания, если они задали вопрос, который предполагает ответ больший, чем «да» и «нет». Обсуждается, какие вопросы и почему помогают быстрее прийти к цели, какие ответы были неточными и запутали спрашивающих.

Упражнение 5. «Смотря кому»

Упражнение требует децентрации, умения взглянуть на ситуацию с позиции другого. Выделяя существенные признаки понятий, важно подчеркнуть, что они могут меняться в зависимости от конкретного партнера по взаимодействию. Участникам дается задание объяснить одно и то же разным людям. Например, объяснить дорогу приезжему или местному жителю. Вариантом этого упражнения является упражнение *«Птичка-кошка»*. Надо описать комнату с двух позиций – залетевшей сюда птички и забредшей кошки.

Упражнение 6. «Цирк»

Упражнение прямо направлено на децентрацию. Вначале участники придумывают ассоциации, которые вызывает у них какое-то общеизвестное и имеющее «культурную однозначность» понятие, например, цирк. А затем они должны придумать, какие ассоциации вызывает цирк у разных людей (и не только людей) – ребенка, родителя, директора, ветеринара, дрессировщика, тигра.

Упражнение 7. «Беспилотный самолет».

Участники объединяются в пары. Каждая пара получает листок, на котором нарисованы 2 «базы» и «препятствия». Один участник берет на себя роль «диспетчера», другой – «самолета». «Самолет» ставит ручку на одну «базу» и закрывает глаза. Диспетчер дает команды, чтобы провести «самолет» на вторую «базу», не задев «препятствия». «Самолет» ведет ручкой по листку в соответствии с указаниями «диспетчера». Потом участники меняются ролями. Обсуждается, какая роль была легче, почему, какие чувства испытывали, смогли ли «самолеты» полностью довериться «диспетчерам».

Упражнение 8. «Слепой и поводырь»

Упражнение аналогично предыдущему, но предъявляет большие требования к взаимодействию. Упражнение делается в парах. Один из участников закрывает глаза, по комнате расставляются «препятствия» (стулья, другие крупные, но не опасные предметы).

Второй партнер («поводырь») словами направляет действия «слепого» так, чтобы тот обошел все препятствия и дошел до «цели». Потом партнеры меняются ролями.

Упражнение 9. «Рисование в парах»

Участникам задается тема рисунка или какая-то его деталь. Упражнение может выполняться в парах, тогда важно направлять и обсуждать распределение ролей. Можно усложнить его требованием молчания.

Упражнение 10. «Групповой рисунок»

Берется большой лист бумаги, и члены группы делают рисунок вместе, но не разговаривая друг с другом. Потом важно, глядя на рисунок, обсудить, вступали ли во взаимодействие с соседями, получилось ли что-то общее или каждый рисовал свое.

Примерный план занятия

Начало занятия: обмен актуальными чувствами и впечатлениями о прошлом занятии.

1. Упражнение «Запоминание 10 слов»

Это упражнение активизирует участников, задает рабочий настрой и, в то же время, является еще одной тренировкой памяти. Участники могут вспомнить мнемотехнические приемы, которые они использовали на предыдущих занятиях. Поскольку это упражнение им уже знакомо по предшествующему этапу, оно выполняется быстро и достаточно легко.

2. Упражнение «Определение понятия»

Упражнение можно проводить дважды на одном занятии: первый раз с более простыми, второй – с более сложными понятиями. Участники получают от ведущего карточку с определяемым понятием, придумывают определение и записывают его в тетрадь. Ведущие тоже определяют понятия, задавая тем самым участникам модель адекватного определения понятий. Каждый участник читает свое определение, остальные догадываются, о каком понятии идет речь. Этот процесс сам по себе уже является обратной связью для «автора». Информативны быстрота отгадывания, разногласия и возникающие вопросы. Ведущий разбирает использованные участниками признаки понятий, насколько они помогают понять, что загадано. После этого «по горячим следам» можно выполнить упражнение второй раз, уже используя полученные знания. Если чье-то определение оказалось особенно удачным, ведущий может это подчеркнуть, возможно, и в игровой форме («выборы чемпиона по определению понятий»).

3. Упражнение «Беспилотный самолет»

Это упражнение во многом отличается от предыдущего, оно требует меньше собственно интеллектуальных усилий, поэтому его удобно проводить после «Определения понятий», чтобы переключить и не утомить участников группы. Кроме того, группа в этот момент уже достаточно «разогрета» для более тесного взаимодействия. В зависимости от четного или нечетного числа участников, необходимости помочь кому-то из участников, один из ведущих тоже выполняет это упражнение. Второй ведущий следит за тем, как работают пары, и при обсуждении может это прокомментировать. После того как оба члена пары побывали в каждой из предполагаемых ролей («самолета» и «диспетчера»), обсуждается, кому какая роль была приятнее, могли ли «самолеты» довериться «диспетчерам», что помогало, что мешало. Одним из моментов, на которые может обратить внимание ведущий, является эмоциональная поддержка, поскольку участники редко выражают ее спонтанно. Принятие участниками обратной связи от партнера и ведущего облегчается использованием игровых ролей и терминов («это долгий путь, у вас перерасход горючего» и т. п.). Как правило, игровая цель бывает достигнута, игра не вызывает больших сложностей у участников. Можно повторять его с более сложными «препятствиями».

4. Упражнение «Электрический ток».

Поскольку предыдущие упражнения были довольно большими, сопровождались обсуждениями, для разрядки, переключения, активизации выполняется упражнение «Электрический ток». Как правило, на этой стадии групповых отношений тактильный контакт, которого требует это упражнение, не вызывает напряжения у участников. Обычно

какие-то ошибки бывают только в начале его выполнения, потом «ток» передается без сбоев, и ведущий просит участников ускорить темп выполнения.

Домашнее задание: подготовить описания, определения для упражнения «Определение понятий».

Завершение занятий: всем взяться за руки, поднять их вверх, а затем резко опустить вниз и дружно выдохнуть: «Ух!»

Подпрограмма 3. Социальное восприятие

Примеры других возможных упражнений

Упражнение 1. «Список эмоций»

В начале работы по этой подпрограмме бывает полезно составить список эмоций. Он может быть использован на протяжении нескольких занятий. Участники называют все приходящие на ум эмоции, составляется общий список, который вывешивается на всеобщее обозрение. Хорошо регулярно проделывать небольшие тренировки на расширение эмоционального словаря участников: мячик перекидывается от одного участника к другому, каждый следующий должен назвать эмоцию, которую пока еще никто не называл.

Упражнение 2. «Кто что переживает?»

Выбирается известное всем художественное произведение (как правило, таковыми оказываются сказки или мультфильмы), например, «Сказка о рыбаке и рыбке», «Золушка», и участники называют эмоции, которые могут чувствовать герои. Особое внимание уделяется моментам, где герой одновременно может чувствовать разные чувства или говорит одно, а на самом деле чувствует другое.

Упражнение 3. «Тупая секретарша»

Задается ситуация: посетители в приемной начальника очень хотят знать, в каком он настроении, но секретарша не может назвать ни одного эмоционального состояния (не знает нужных слов), может только отвечать на вопросы о внешних проявлениях эмоций. Участники задают вопросы, по которым можно догадаться об эмоциональном состоянии другого человека. Составляется список признаков, по которым мы судим об эмоциональном состоянии человека (слова, мимика, жесты, физиологические проявления эмоций, движения).

Упражнение 4. «Рисование эмоций»

Участникам предлагается изобразить на бумаге лицо или фигуру человека, испытывающего то или иное чувство. Потом эти листочки пускаются по кругу, и каждый записывает, какое чувство видится ему в этом рисунке, и заворачивает листок так, чтобы другие не могли видеть, что он написал. Обсуждается, совпали ли представления зрителей друг с другом и с задуманным автором чувством, что способствовало и что препятствовало этому совпадению.

Упражнение 5. «Передача эмоции по кругу»

Один участник задумывает и изображает в позе и мимике какую-то эмоцию, показывает ее следующему (у остальных глаза закрыты), он касается колена сидящего рядом, тот открывает глаза и старается понять, что за эмоция задумана, чтобы показать ее следующему участнику. Потом он касается колена следующего участника, тот открывает глаза и т. д. Таким образом, участники круга по очереди открывают глаза и могут видеть, как «передается по кругу» эмоция. Обычно это упражнение вызывает много смеха, так как распознавание эмоций оказывается не таким простым делом, и возникают ошибки – смысл передаваемого состояния меняется. В конце каждый называет эмоцию, которую воспринял от соседа, отмечается, в какой момент и почему «телефон» сломался.

Упражнение 6. «Эмоциональный настрой картины»

Ведущий показывает участникам несколько репродукций и предлагает определить, с какими чувствами ассоциируется у него каждая из них. Другой вариант – подобрать к названным ведущим эмоциям соответствующую картину. Это позволяет осознать, что чувства, вызванные одним и тем же стимулом, могут не совпадать. Обсуждаются

последствия этого в виде возможных трудностей взаимопонимания и пути их преодоления.

Примерный план занятия

Начало занятия: обмен актуальными чувствами и впечатлениями о прошлом занятии.

1. Упражнение «10 слов» с запоминанием двух списков – нейтральных и эмоционально окрашенных слов

После того как участники запоминали и записывали вначале один, а потом второй список, каждый подсчитывает, в каком случае он запомнил больше слов. Затем участникам предлагается определить, в чем разница между списками. Обычно на разницу в эмоциональной заряженности списков участники могут указать далеко не сразу. Соответственно, участники сами могут убедиться, помогает ли эмоциональная окраска слова или нет. Большинство лучше запоминает слова с эмоциональной окраской, но нередко в группе есть люди, которые запоминают больше слов из «нейтрального» списка.

2. Упражнение «Кто что переживает»

Это упражнение выполняется после составления списка эмоций, который остается висеть в комнате для занятий. Вначале испытуемый называет самые очевидные чувства, испытываемые персонажем. Ведущий стимулирует их к поиску менее явных, но весьма возможных эмоций. Участники обосновывают, почему, по их мнению, персонаж может испытывать то или иное чувство. Потом можно перейти к обсуждению разных одновременно испытываемых чувств. Сама идея наличия нескольких чувств одновременно нередко бывает неожиданной для пациентов. Иногда разгораются дискуссии: участники приписывают героям весьма разные чувства.

3. Составление списка признаков «Как мы узнаем об эмоциональном состоянии другого человека?»

Это упражнение обычно не занимает много времени. Задача ведущего – подвести участников к короткому обобщенному списку, чтобы не дать группе увязнуть в конкретных подробностях.

4. Упражнение «Тупая секретарша»

Это упражнение делается на базе предыдущего. Один из ведущих первым берет на себя роль «секретарши» и загадывает чувство, которое испытывает начальник. Задача участников – отгадать это чувство, задача ведущего – в ответах на вопросы об эмоциональном состояния «начальника» не выходить за рамки формального описания внешних проявлений эмоций (жестов, мимики, поведения) «начальника». Обычно участникам требуется некоторое время, чтобы приспособиться к «тупости» секретарши и начать задавать вопросы именно о внешнем проявлении эмоций. Второй ведущий в это время разбирает заданные вопросы: насколько они могут дифференцировать разные чувства. Затем роль «секретарши» берут по очереди несколько участников группы.

5. Упражнение «Запоминание позы»

Ведущий демонстрирует в течение нескольких секунд позу, явно выражающую эмоцию. Потом принимает обычную позу, а участники группы должны повторить первую позу и назвать чувство, которое она выражала. Это быстрое упражнение, оно требует некоторой физической активности, внимания и памяти. Оно проходит весело, все участники, как правило, могут правильно определить эмоцию.

Домашнее задание: придумывание позы, выражающей какое-то чувство.

Завершение: всем потопать ногами и похлопать руками.

Подпрограмма 4. Вербальные коммуникации

Примеры возможных упражнений

Упражнение 1. «Детектив»

Составление рассказа по картинкам: каждый участник выбирает себе определенное количество картинок и по ним придумывает «детектив» – завершенную историю с каким-то

«детективным» сюжетом.

Упражнение 2. «Составление рассказа»

Участникам предлагается список слов, в котором есть слова, не слишком тесно связанные между собой. Нужно составить короткий рассказ, в котором использовать все эти слова. Можно задать тему рассказа. При этом один участник может придумывать целый рассказ, или по очереди каждый придумывает по предложению в общий рассказ.

Упражнение 3. «Переименование»

Дать новые названия общеизвестным произведениям (книгам, фильмам), которые бы отражали их суть и были понятны другим. Обсуждается, как воспринимают эти названия другие участники, «автор» объясняет свои основания для нового названия. Важно, чтобы эти произведения были действительно всем хорошо знакомы. Вначале список для переименования может предложить ведущий, потом сами участники могут переименовывать задуманные ими произведения, а остальные – догадываться о первоначальном названии.

Упражнение 4. «Передача сообщения»

Ведущий рассказывает какой-то небольшой сюжет, имеющий определенные, важные для понимания его смысла нюансы. Каждый участник старается как можно точнее передать его смысл, записав свое понимание на бумаге. Потом каждый зачитывает то, как он понял смысл сюжета. Все сравнивают услышанное со своим восприятием.

Упражнение 5. «Повтори точнее»

Упражнение направлено на трениროку в точности воспроизведения услышанной информации. Один из участников высказывает свое мнение или суждение на определенную тему, остальные должны как можно точнее запомнить услышанное и повторить. Высказывавшийся дает обратную связь относительно того, насколько он был точно услышан.

Примерный план занятия

Начало занятия: обмен актуальными чувствами и впечатлениями о прошлом занятии.

1. Придумывание ассоциаций

Участники придумывают ассоциации – на заданное ведущим понятие. По окончании придумывания нужно вспомнить все ассоциации. Можно задать начало и конец ассоциативной цепочки и просить участников заполнить подходящие по смыслу промежуточные звенья. Это упражнение позволяет вернуться к тренировке памяти. Иногда участники делают его быстро и легко, иногда придумывание ассоциаций вызывает затруднения и требует проработки и обсуждения.

2. Упражнение «Детектив»

Это довольно сложное упражнение, оно требует достаточного уровня активности и организованности мышления. Поэтому важно задать игровую инструкцию, чтобы уменьшить «серьезность» этого упражнения. Конечно, мало кто из участников может придумать и изложить развернутый детективный сюжет, но придумать последовательный рассказ в опоре на выбранные картинки, как правило, все могут. В зависимости от ситуации это упражнение можно продолжать по-разному. Например, каждый придумывает свою развязку к одному из рассказов. Обсуждается, что мешало, что помогало придумывать.

3. Упражнение «Электрический ток»

Оно служит разрядкой после «неподвижных» вербальных упражнений и возвращает участников к тренировке внимания.

4. Упражнение «Птичка-кошка» с инструкцией придумать монолог от лица героини

В зависимости от состава участников, состояния группы можно требовать более или менее развернутых рассказов, с акцентом на то, что кошка или птичка видят вокруг, или же на то, чего они хотят, какие чувства испытывают. Чаще всего монологи бывают посвящены поискам пищи. Часто участники начинают довольно формально описывать действия «кошка вошла, огляделась, увидела стулья, прошла в другой конец комнаты», в этом случае ведущий должен задавать вопросы, чтобы сделать описание более подробным и глубоким.

5. Упражнение «Эмоциональный настрой картины»

Это упражнение не требует собственно интеллектуальных усилий, поэтому его уместно провести после сложных упражнений, в конце занятия. Кроме того, оно не имеет жестких границ, и в зависимости от состояния участников ведущий имеет возможность сделать его короче или длиннее.

Обсуждение этого упражнения может идти по разным направлениям. Как правило, в группе есть люди, которые воспринимают одну и ту же картину сходным образом, и люди, которым та же картина навевает другие чувства. Это позволяет обсудить тему взаимопонимания и непонимания, похожести и индивидуальности.

Домашнее задание: упражнение «Переименование».

Завершение: всем встать в круг и громко три раза крикнуть «Ура!»

Подпрограмма 5. Социальные навыки

Примеры возможных упражнений

Упражнение 1. «Сборы в дорогу»

Задается несколько ситуаций, реальных и нереальных путешествий, участники составляют списки вещей, которые надо взять с собой в каждое из путешествий, обсуждается, что необходимо взять именно в это путешествие, чем отличается экипировка для каждой поездки и почему. В конце ведущий называет важные забытые вещи (например, взяли все оборудование, но не взяли ничего из одежды).

Возвращаясь к упражнениям на децентрацию, можно задать такой вариант инструкции: в одно и то же место едут разные люди (ведущий или участники придумывают, какие именно люди), чем будет отличаться их багаж?

Упражнение 2. «Что случилось?»

Ведущий рассказывает возникновение и конец какой-то ситуации и просит придумать, что могло произойти в промежутке, мотивы действий героя. Ведущий может предложить какой-то не очень очевидный мотив поведения героя (например, один человек грубо выталкивает из трамвая другого, может быть, этот другой сам нападал на кого-то). Обсуждается возможность догадываться о мотивах действий другого человека, стандартные и нестандартные связи между мотивами и поведением.

Упражнение 3. «Почему пересел?»

В этом упражнении нужно придумывать возможные мотивы действий человека. Задается ситуация: человек входит в автобус, садится на свободное место, а в этот момент сосед от него отсаживается. Почему сосед пересел? Надо придумать максимум причин и важно выделить причины, не связанные с только что севшим пассажиром. Это упражнение можно проводить и в виде ролевой игры. В этом случае участник, который отсаживается от нового пассажира, задумывает причину своего поступка и соответственно пытается выразить ее своей игрой.

Вариант этого упражнения *«Почему опоздал?»* Назвать 10 возможных причин опоздания на занятие.

Упражнение 4. «Иностранец»

Упражнение направлено на развитие навыков невербального общения – нужно без слов объясниться с партнером. В зависимости от состояния группы в целом и каждого пациента в отдельности можно делать задание более или менее сложным. Участники могут делать его в парах, в командах, все вместе. Можно задать одно задание (например, узнать время) или несколько (кто-то узнает время, а кто-то просит уступить место). В последнем случае нужно задать определенную ситуацию (поездка в троллейбусе).

Упражнение 5. «Посочувствуй товарищу»

Задается всем понятная неприятная ситуация (например, «Злой гаишник»). Можно выбирать ситуацию, значимую для участников, но это не должна быть актуальная тяжелая психотравмирующая ситуация (утрата близкого и пр.) Один берет на себя роль несчастного,

попавшего в эту неприятную ситуацию. Все остальные должны выразить ему сочувствие, а он дает обратную связь: помогло ли ему это сочувствие и чем.

Примерный план занятия

Начало занятия: обмен актуальными чувствами и впечатлениями о прошлом занятии.

1. Упражнение «Запоминание 10 слов» на тему социального взаимодействия (например, встреча).

Это легкое для участников упражнение позволяет обратиться к теме социального взаимодействия, параллельно тренируя память.

2. Упражнение «Почему пересел?»

Участники называют разные причины, почему один из пассажиров автобуса мог отсесть от другого. Ведущий добавляет альтернативные причины, если участники фиксированы на негативном восприятии одним человеком другого. Задача обсуждения – сформулировать представление о том, что сама по себе эта ситуация никак не характеризует ее участников и их отношения, что поведение человека может быть обусловлено самыми разными причинами, которые подчас даже трудно представить другому человеку.

3. Упражнение «Иностранец»

В отличие от предыдущего упражнения оно требует не только обсуждения, но и разыгрывания роли, поэтому оно труднее для многих участников. Один из ведущих может участвовать в этой игре, другой – помогать и наблюдать за действиями участников. Потом обсуждаются возникшие сложности.

4. Упражнение «Сборы в дорогу»

После двигательного, но сложного игрового упражнения «Иностранец» для завершения занятия можно сделать более легкое, веселое упражнение «Сборы в дорогу». Включение в условие упражнения таких поездок, как «Путешествие в африканские джунгли», приводит к поддержанию или повышению положительного эмоционального градуса занятия. Участники начинают вспоминать все, что они когда-либо знали про джунгли, придумывать, что они там будут делать. В зависимости от состояния участников это упражнение бывает целесообразно перенести на следующее занятие в виде домашнего задания.

Домашнее задание: упражнение «Сборы в дорогу» по маршрутам, которые не использовались на занятии.

Завершение: взяться за руки и раскачиваться из стороны в сторону, напевая мелодию.

Подпрограмма 6. Эмоциональная саморегуляция и решение проблем

Примеры возможных упражнений

Упражнение 1. Ролевая игра «Сложная ситуация»

Выясняется, какие социальные ситуации бывают сложными, неприятными для участников. Выбирается ситуация, значимая для большинства, которую можно разыграть. Такой ситуацией может быть бытовая, обыденная ситуация. Ведущий играет роль отрицательного героя или того, кто порождает эту сложность. Например, это может быть грубая кассирша в магазине, вполне любезный кадровик в сложной ситуации устройства на работу. Участники взаимодействуют с ним. Разбираются и проигрываются типичные способы поведения и оценки этой ситуации. Ведущий может сыграть внутренний монолог отрицательного персонажа, из которого становятся ясными причины его невежливости, грубости или же «внутренний монолог отрицательной эмоции», которую испытывает герой этой сценки. Затем выбираются конструктивные способы реагирования на эту ситуацию. Та же ситуация разыгрывается в конструктивном ключе.

Упражнение 2. «Помоги себе сам»

Может быть продолжением предыдущего упражнения или отдельным упражнением. Начинается так же, как и предыдущее упражнение, но рассматривается ситуация неудачи, когда невозможно конструктивным способом разрешить ситуацию, когда нет возможности

повлиять на источник неприятных переживаний. Придумывается фраза, которой участник может сам себе помочь, даже если он не в силах изменить ситуацию («Я прав», «Я это могу», «Я веду себя достойно»).

Упражнение 3. «Стигма»

В эффективно работающей группе, в которой сложились доверительные отношения и высокий уровень взаимопонимания между участниками, можно разыграть ситуацию стигматизации. Разобрать, опасаются ли участники того, что окружающие узнают об их психической болезни, чего именно они опасаются, как можно реагировать на такую ситуацию.

Упражнение 4. «Кораблекрушение»

Упражнение направлено на повышение самооценки, на развитие самосознания. Каждый должен назвать свои достоинства, благодаря которым он может оказаться полезным, ценным, достойным внимания в какой-то ситуации. Ситуация задается до определенной степени критическая. Начать можно не с называния качеств, но с упоминания конкретных полезных действий, которые участник может совершить в этой ситуации.

Упражнение 5. «Комплимент»

Упражнение направлено на повышение самооценки. Каждый участник рисует свой автопортрет и пишет качество, которое он в себе ценит, доброе пожелание самому себе. Этот листок передается от одного участника к другому, и каждый пишет автору что-то положительное – доброе пожелание, отмечает какое-то положительное качество, что именно было приятно в общении с этим человеком. Этим упражнением можно завершать группу.

Упражнение 6. «Подарки»

Участники придумывают, что бы они хотели получить в подарок или подарить кому-то. Ведущие, участвуя в этом упражнении, задают его модель, в которой не обязательно придерживаться реальных возможностей (можно дарить остров, слона и пр.). Поскольку реальные возможности больных получать и делать подарки часто бывают весьма ограничены, важно не подчеркивать эти ограничения (часто не зависящие от больных), а дать понять, что это задание для проявления желаний, фантазий, а не реальных жизненных возможностей. Его можно делать в разных вариантах – можно называть или рисовать подарки, можно изображать подарок жестами, без слов.

Примерный план занятия

Начало занятия: обмен актуальными чувствами и впечатлениями о прошлом занятии.

1. Составление и обсуждение списка сложных ситуаций Участники называют типичные для каждого сложные бытовые ситуации, дают какие-то пояснения, почему именно такая ситуация является сложной. Выбирается ситуация, понятная для всех и значимая для большинства участников. Типичным примером может быть ситуация общения с продавцом или кассиром.

2. Ролевая игра «Сложная ситуация»

Один из ведущих разыгрывает роль отрицательного персонажа (или персонажа, чье появление и делает эту ситуацию сложной). Вначале важно позволить участникам группы проявить, показать свою реакцию на действия этого «стрессора», потом разобрать позиции, причины поведения действующих лиц. Можно обратиться к опыту выполнения упражнений «Почему пересел?», «Что случилось?» и пр.

На основе этого обсуждения участники группы с помощью ведущего придумывают способы конструктивного поведения, совладания с ситуацией. Ситуация разыгрывается по-новому.

3. Упражнение «Запоминание позы»

Задается «тема» позы, отражающая что-то происходившее в ролевой игре. В зависимости от ситуации ведущий может предложить участникам задать одну или несколько поз, помогающих отреагировать возникшие при разыгрывании сложной ситуации эмоции. В конечном итоге это упражнение может вылиться в создание групповой скульптуры.

4. Упражнение «Подарки»

После такого сложного и долгого упражнения, как ролевая игра, нужно выполнить завершающее упражнение, связанное с положительным эмоциональным настроем. Таким упражнением может стать упражнение «Подарки». В зависимости от того, как проходила ролевая игра, каково состояние участников, можно выбрать наиболее подходящий вариант этого упражнения.

Домашнее задание – упражнение «Помоги себе сам».

Завершение: обнять друг друга за плечи, покачиваясь из стороны в сторону.

4. Рефлексия первого опыта апробации программы ТКСН

По просьбе одного из авторов программы краткий рефлексивный самоотчет об организации и первом опыте работы по данной программе написала врач, ведущая тренингов по программе ТКСН в отделении первого психотического эпизода (ППЭ) ОКПБ № 1 г. Оренбурга *М. В. Горбунова.* На момент написания самоотчета ею в котерапии с другими специалистами отделения было проведено 8 тренинговых групп.

Отделение ППЭ рассчитано на 70 коек. Пациентов, страдающих шизофренией, приблизительно 70 %. В тренинговую группу отбираются, в основном, пациенты с первым приступом болезни (90 %), реже со вторым или третьим (продолжительность болезни не более 5 лет). Средний возраст пациентов – 20 лет. Социальное положение – студенты вузов, техникумов, школьники, служащие.

Пациенты включаются в тренинговую группу через 3-5 недель после поступления в отделение. За это время купируется острая психотическая симптоматика и пациенты проходят психообразовательную группу (5 сессий по 40 минут 5 раз в неделю). Здесь начинается формирование мотивации на продолжение лечения и пациенты приобретают первые навыки групповой работы. Параллельно проводятся психологическое обследование пациентов, диагностика когнитивных функций и социального функционирования. Затем с каждым пациентом проводится индивидуальная консультация, где решается вопрос о включении его в группу тренинга.

Тренинг включает 2 этапа – интенсивный и поддерживающий. Интенсивный этап – это закрытая группа в количестве 8-12 человек. Продолжительность – 15 сессий по 60 минут 5 раз в неделю. Пациенты в это время находятся в отделении или на режиме дневного стационара.

Поддерживающий этап включает 10 сессий с частотой 1 раз в неделю по 90 минут. Это полуоткрытая группа, количество пациентов 10-16 человек. Это пациенты, находящиеся на режиме дневного стационара и амбулаторные. При необходимости в процессе групповой работы проводятся индивидуальные консультации для укрепления у пациентов мотивации на лечение и удержания их в тренинге.

В процессе работы не возникало проблем с посещаемостью (пациенты аккуратно и своевременно приходили на занятия). Единичные уходы из группы были связаны с обострением психотической симптоматики (возможно, вследствие раннего включения). У пациентов отмечались интерес, активность, групповая сплоченность. Им нравились четкая структурированность занятий, понятность заданий, присутствие игровых подвижных упражнений, наличие позитивной обратной связи и юмора. Как отмечают пациенты, это порождало чувство безопасности и подкрепляло желание ходить на занятия.

Ведущими тренинговой группы являлись два врача-психотерапевта или врач-психотерапевт и психолог. Мы отмечаем, что ТКСН в работе с больными шизофренией имеет ряд преимуществ перед группой проблемных дискуссий, которая ранее проводилась в отделении:

1. Возможность более точного выделения мишеней для работы (связь с психологическим исследованием) и объективной оценки результатов.

2. Четкая структурированность занятий ведет к повышению организованности пациентов, хорошей дисциплине, соблюдению правил работы.

3. Понятность и доступность заданий не вызывает у пациентов чувства тревоги, а наличие доброжелательной атмосферы – сопротивления.

4. У пациентов повышается коммуникативная активность (они начинают общаться между собой вне больницы, организуют совместный досуг, приглашают друг друга на поддерживающие группы).

Можно выделить следующие особенности ведения групп по программе ТКСН на клинической базе ОКПБ № 1 г. Оренбурга.

1. На индивидуальной консультации пациента перед включением в группу проводилась оценка его психического состояния (наличие или отсутствие патологической симптоматики) и внутренней картины болезни, а также давалась информация о группе и уточнялось согласие пациента на работу в группе.

2. Не всегда соблюдался второй принцип отбора в группу – иногда пациенты отличались по возрасту и уровню интеллекта, что не вызывало видимых затруднений в работе.

3. По численности группы варьировали от пяти до десяти человек. Мы считаем, что оптимальное количество – восемь.

4. Частота занятий вначале колебалась от двух до пяти раз в неделю, пока мы не остановились на пяти.

5. Продолжительность группы составляла от 12 до 20 занятий. В настоящее время – пятнадцать.

6. Нам показались интересными все подпрограммы. Очень удачно, что работа в группе начинается с тренировки памяти и внимания. Эта подпрограмма хорошо понятна пациентам, они охотно выполняют конкретные упражнения и довольно быстро начинают отмечать субъективные улучшения памяти и внимания. Это повышает мотивацию для дальнейшей работы.

На этапе интенсивного тренинга больше внимания уделялось первым четырем подпрограммам, так как они, как нам кажется, требовали особой четкости и непрерывности. Последние две подпрограммы более свободные и позволяют использовать их на поддерживающем этапе.

Подпрограмме коммуникативной направленности мышления уделялось 3-4 занятия. Мы работали и с понятиями, и обязательно выполняли упражнения на взаимодействие в парах и в группах. Надо отметить, что пациенты испытывали трудности в заданиях, где предполагался учет позиции другого человека, однако при обсуждении отмечали полезность таких заданий. Привожу слова пациента: «Никогда не думал, что так важно знать мнение собеседника, всегда додумывал за него сам».

7. Больший интерес у пациентов вызывали упражнения, выполняемые в игровой форме: в движении, с мячом, с картинками. Охотно выполнялись упражнения на невербальную экспрессию: выражение эмоций, короткие пантомимы. Приветствовались задания в парах (вербальные и невербальные), а в более зрелых группах – ролевые игры.

8. Нам показались важными все принципы работы группы, но особенно первый и второй. Внешняя организация приводит к внутренней организованности пациентов, а отсутствие перегрузок дает возможность удержания их в группе.